

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 45

DE LA FILARIOSE

ET EN PARTICULIER DE

L'HÉMATO-CHYLURIE ENDEMIQUE

DES PAYS CHAUDS

UNE DE SES PRINCIPALES MANIFESTATIONS

UN CAS OBSERVÉ DURANT 7 ANS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 31 Juillet 1893

PAR

G. HOULLIER

Né à Capesterre (Guadeloupe) le 22 novembre 1865

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

(Ancien Hôtel de la Faculté des Sciences)

1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET. DOYEN
CARRIEU. ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (*).
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.	GRASSET.
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELT.
Anatomie pathologique et histologie.	KIENER (*).
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*).
Anatomie.	PAULET (O. * *).
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET.
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Opérations et appareils.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.	VILLE.
Physiologie. HÉDON (ch. de c.).	N...
Pathologie interne RAUZIER (Ch. du c.).	N...

Doyen honoraire : M. BENOÎT (O. * *).

Profess. honor. : M. DUPRÉ (O. * C. *).

Chargés de Cours complémentaires

Clinique annexe des maladies des enfants.	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements.	GERBAUD, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	SARDA, agrégé.
Pathologie externe.	ESTOR, agrégé.
Histologie.	DUCAMP, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. SERRE	MM. SARDA	MM. RAUZIER
BAUMEL	ESTOR	LAPEYRE
GERBAUD	HEDON	MOITESSIER
GILIS	LECERCLE	
BROUSSE	DUCAMP	

MM. H. GOT, *secrétaire*.

F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

Examineurs de la Thèse

MM. GRASSET, <i>président</i> .	MM. BAUMEL, <i>agrégé</i> .
GRANEL, <i>professeur</i> .	BROUSSE, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE & A MA MÈRE

A MES FRÈRES & SŒURS

A TOUS MES PARENTS

G. HOULLIER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. le Professeur GRASSET

CORRESPONDANT
DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A M. le Professeur-Agrégé DE GIRARD

A TOUS MES MAÎTRES

Au plus dévoué des Amis, M. le Dr G. LACHAPELLE

DE MONTARNAUD (HÉRAULT)

A M. le Dr Jules BONAMAISON

DE LANSARGUES (HÉRAULT)

G. HOULLIER.

A M. le D^r Adrien BONAMAISON

Souvenir de nos fraterne lles relations

A MES EXCELLENTS AMIS

Cyprien BOUCHÈRE et Elie NOUAILHAC

A TOUS MES AMIS

G. HOULLIER.

INTRODUCTION

Deux ordres d'idées nous ont amené à choisir comme sujet de notre thèse inaugurale une étude sur la Filariose et surtout sur l'hémato-chylurie, une de ses principales manifestations.

D'abord, durant près de sept années, nous avons eu la bonne fortune (???) de pouvoir constamment observer un cas type d'hémato-chylurie, partie dans une zone intertropicale, partie dans un pays tempéré. D'autre part, durant les études que nous avons faites à ce sujet, nous avons été frappé de la justesse de l'observation suivante faite par M. Moty, médecin-major de 1^{re} classe, professeur-agrégé au Val-de-Grâce dans son travail : Contribution à l'étude de la filariose, publié dans la Revue de Chirurgie (1892) : « Si, dit M. Moty, la filariose est bien connue aujourd'hui dans les colonies anglaises, elle paraît l'être bien moins dans les nôtres, puisqu'elle n'avait été diagnostiquée chez aucun de nos malades (4 fonctionnaires coloniaux entrés au Val-de-Grâce du 1^{er} mai 1890 au 1^{er} février 1891) et que je ne l'ai reconnue moi-même chez le premier qu'au cours d'une opération ayant pour but la cure radicale d'une hernie qui n'existait pas, ou plutôt qui n'était

constituée que par des lymphatiques dilatés, incomplètement réductibles, et simulant un épiploon hernié et adhérent ».

Or, devant retourner incessamment à la Guadeloupe où cette affection existe à l'état endémique et d'où vient notre observation personnelle, nous avons cru bon de faire un *résumé* de l'histoire encore bien incomplète de la filariose, persuadé que nos futurs malades en retireront quelque profit et que nous pourrons peut-être, nous aussi, contribuer pour notre faible part, à porter un jour quelque éclaircissement sur les points restés encore dans l'ombre.

Nous diviserons notre travail en deux parties :

Dans la première, nous passerons rapidement en revue l'historique de la question, l'histoire naturelle de la filaire de Demarquay, sa géographie médicale, sa symptomatologie et le peu d'anatomie pathologique que nous en possédons.

Dans la deuxième, nous insisterons spécialement sur l'hémato-chylurie, nous appuyant pour la partie clinique sur notre observation personnelle et sur celle de M. Lancereaux. Nous retranscrirons cette observation parce que le sujet atteint venait aussi de la Guadeloupe et qu'il sera facile ainsi d'établir avec la nôtre quelques points de comparaison.

Nous ne nous faisons pas d'ailleurs illusion sur l'imperfection de notre travail. Aussi, devons-nous avant tout solliciter toute la bienveillante indulgence de nos Maîtres en leur assurant que si nous n'avons pas mieux fait, surtout en ce qui concerne la partie thérapeutique, ce n'est certes pas la bonne volonté ni la persévérance qui nous ont manqué.

Qu'il nous soit permis, en terminant cette courte introduction, de remercier nos maîtres de cette École, pour les bienveillants et excellents conseils qu'ils n'ont cessé de nous donner et en échange desquels nous les prions de vouloir bien agréer l'expression de toute notre reconnaissance.

Nous prions tout particulièrement M. le professeur-agrégé de Girard, d'accepter nos remerciements pour les éminents services qu'il nous a rendus à l'occasion des analyses d'urine dont nous avons à nous occuper pour la préparation de ce travail.

Que M. le professeur Grasset veuille bien agréer aussi l'assurance de notre profonde gratitude pour l'extrême honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse !

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FILARIOSE

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

L'historique de la Filariose peut, comme notre histoire politique, se diviser en quatre grandes périodes :

La première période, celle des temps anciens, part du Père de la médecine et, passant par Galien, l'école de Salerne, Plater, un ancien élève de l'école de Montpellier, Gilles de Corbeil, de Gordon, ancien recteur de cette même école, Larrey, Chapotin, Salesse, Rayer, Duchassaing et Juvenot, vient se terminer en l'année 1863, à la découverte de notre grand chirurgien Demarquay. Cette période peut être définie : la période d'observation clinique. Nos éminents prédécesseurs n'avaient pu, on le comprend bien, laisser échapper sans les constater, les étudier et essayer de les expliquer, les diffé-

rentes manifestations de la Filariose ; mais, manquant de la notion parasitaire, origine commune et lien de tous ces états pathologiques, ils ne pouvaient que constater ce qu'ils voyaient et essayer une étiologie et une pathogénie que nous ne pouvons lire aujourd'hui sans sourire. Pour n'en donner qu'un exemple pas bien éloigné de nous, puisqu'il remonte juste à quarante ans, M. Juvenot, dans sa thèse inaugurale sur l'Hématurie endémique des pays chauds et la Chylurie (thèse de Paris, 1853) déclare, d'accord avec M. Salesse, que l'hématurie de l'Ile de France est due à la masturbation et à l'usage journalier de mets fortement épicés. « Je suis convaincu, « ajoute-t-il, que là en effet se trouve la véritable cause et « pas ailleurs, quant aux enfants du moins. Comme raison « d'être de l'hémorrhagie rénale dans l'âge viril, ne pourrait-on pas, par analogie, invoquer l'usage aussi fréquent « d'aliments plus excitants encore peut-être, les excès en tous « genres et bien plus encore probablement l'abus constant et « porté jusqu'à l'exagération du coït, auquel les habitants des « climats tropicaux se livrent en général avec une énergie « incroyable ? »

Deux ans auparavant pourtant, Bilharz, professeur à l'école de médecine du Caire, avait découvert la vraie cause de l'hématurie endémique des pays chauds, en trouvant dans la veine porte d'un malade mort à l'hôpital de Kasr-el-Ain le *trématode* auquel il a donné son nom, la *Bilharzia hæmatobia*. Ces observations de Juvenot sur la façon de vivre dans les climats tropicaux, si elles n'expliquent pas la maladie, peuvent du moins être retenues comme causes prédisposantes en préparant le terrain, surtout du côté des voies urinaires ; mais en aucun cas, ces causes, croyons-nous, ne peuvent créer de toutes pièces ni l'hématurie de la Bilharziose ni l'hémato-chylurie, ni une des manifestations quelconques de la Filariose. Ce qui s'est passé à la Barbade, une des Antilles, à propos de l'Elé-

phantiasis des Arabes, en est une preuve irréfutable : avant l'arrivée d'un filarien dans cette île, les habitants avaient, aussi bien qu'après, le même genre de vie et devaient commettre les mêmes excès ; pourtant l'éléphancie y était inconnue, malgré les nuées de moustiques qui y ont pullulé de tout temps. Un filarien vient s'y établir, les moustiques ont bientôt fait de distribuer les embryons de ses filaires de proche en proche dans toutes les eaux de la colonie ; l'éléphancie s'y propage, et aujourd'hui le pays en est absolument infesté.

Mais si la vraie cause échappait aux observateurs de cette première période, leur sens clinique leur faisait constater des rapprochements intéressants dans les divers états pathologiques du système lymphatique dans les pays chauds. C'est ainsi que notre compatriote Duchassaing avait constaté la fréquence de l'éléphancie chez les habitants de la Guadeloupe vivant près des mares d'eau stagnante (Archives de médecine, novembre 1855), et même dès 1835, dans une discussion à la Société de Rio-de-Janeiro (séance du 20 août 1835) sur les urines hémato-chyleuses très anciennement connues au Brésil, MM. de Simoni et Jubim citaient le cas d'une négresse chez laquelle les accès de chylurie avaient constamment précédé les attaques d'érysipèle éléphantique et d'épilepsie auxquelles elle était sujette. Meirelles, insistant sur ce même point, signalait un autre cas très intéressant, la simultanéité fréquente de l'hématurie et de l'érysipèle chez le même individu. « J'ai vu, dit-il, que le plus grand nombre de personnes atteintes de chylurie sont lymphatiques et sujettes à des érysipèles ». Les découvertes de Bilharz et de Demarquay sont venues plus tard éclairer d'une vive lumière ces coïncidences obscures et inexplicables pour les praticiens d'alors.

La seconde période, celle qui correspond au moyen âge de l'histoire de la Filariose, commence à la découverte faite par

Demarquay des embryons du *Nématode* dans le liquide d'une hydrocèle chyleuse (galactocèle) et finit avec la découverte faite par Lewis (de Calcutta) des embryons de la filaire dans le sang d'un hémato-chylurique en 1872. Elle comprend donc une période de dix ans. Nous y trouvons les noms français de Gubler, Petit, Verneuil et Trélat, tous chirurgiens dont les travaux établissent que le liquide des galactocèles n'a aucun rapport avec le lait et est d'une nature spéciale, nature que Demarquay avait déjà déterminée, expliquée et figurée. Voici, en effet, comment s'exprime cet illustre chirurgien dans la *Gazette Médicale* de Paris (1863, page 665) : « Le 24 juillet 1862, j'opérais à la maison de santé un jeune homme pour le débarrasser d'une tumeur occupant le côté gauche des bourses. Une ponction avec un trocart fit sortir un liquide blanc-jaunâtre absolument semblable à du lait, ne renfermant aucun animalcule spermatique. Ce jeune homme sortit parfaitement guéri, mais il nous revint au bout d'un an avec une tumeur des bourses occupant le côté droit. Une ponction nous donna, comme l'année précédente, un liquide absolument semblable à du lait crémeux. Cette fois nous fîmes une étude microscopique du produit encore chaud et nous trouvâmes des animalcules tout particuliers dont nous donnons plus loin la figure (*Gazette Médicale*, page 666). Ce fait nous a vivement frappé. Les élèves du service et plusieurs de mes collègues du même hôpital ont pu constater la vitalité de ces êtres qui finirent par mourir avec le refroidissement du liquide..... Nous avons cru utile de publier ce fait avec les desiderata qui l'accompagnent ; si nous ayons été dupe d'une erreur, il restera inutile ; mais si, comme nous le pensons, il relate une chose nouvelle, des observations ultérieures ne manqueront pas de lui donner toute sa valeur scientifique. » (Note sur une tumeur des bourses contenant un liquide laiteux (galactocèle de Vidal), et renfermant de petits êtres vermiformes qu'on peut considérer comme des helmin-

thes hématoïdes à l'état d'embryon). Nos lecteurs n'ont d'ailleurs qu'à relire le titre qu'il a donné à sa note et à jeter les yeux sur la figure qu'il a publiée pour se convaincre que dès 1863 l'embryon de la filaire était trouvé dans un caillot fibreux d'un galactocèle et figuré avec l'œuf d'où il était sorti. Demarquay ne s'était pas trompé, mais comme pour beaucoup d'autres découvertes françaises, sa trouvaille devait nous revenir du Brésil cinq ans plus tard, refaite cette fois-ci par un médecin allemand établi à Bahia, dans une autre manifestation de la Filariose : dans un caillot de sang provenant de l'urine d'une hémato-chylurique. Voici d'ailleurs comment Wucherer raconte lui-même sa découverte dans la *Gazette Médicale* de Bahia, numéro du 5 décembre 1868 (Traduction de MM. Leroy de Mericourt et Layet, Archives de médecine navale, 1870 : « Il y a deux ans, le professeur Griesinger (de Berlin) dont la science déplore la perte récente, m'écrivit pour m'inviter à rechercher dans l'urine des malades atteints d'hématurie intertropicale les œufs du *Distomum hæmatobium* ou *bilharzia hæmatobia*, trématoïde qui suivant les observations de Bilharz, le premier qui l'ait découvert (celles de Griesinger lui-même, et d'autres ayant été relevées plus tard) fut trouvé en pratiquant l'autopsie de sujets morts d'hématurie en Egypte.

» Répondant à cet appel, j'examinai soigneusement les urines d'un nombre considérable d'hématuriques, à Bahia, sans jamais rencontrer ces œufs. Je ne crois pas que s'ils s'y fussent trouvés, ils m'eussent échappé, mais j'acquis la conviction que si l'hématurie d'Egypte, du cap de Bonne-Espérance et de l'Ile-de-France est due à la présence du *Distomum hæmatobium*, l'hématurie, au Brésil, doit avoir une origine différente... Je viens aujourd'hui exposer le résultat inattendu de mes recherches. Le 4 août 1868, je me livrai à l'examen de l'urine d'une femme confiée aux soins de mon ami le docteur Silva Lima, à l'hôpital de Santa Casa da Misericordia de Bahia. L'urine avait

un aspect laiteux et contenait quelques caillots lie de vin et de couleur cerise; sa pesanteur spécifique variait de 1,005 à 1,012, à la chaleur de 25°5 centigrades. Après avoir été filtrée, elle conservait presque au même degré son aspect laiteux. Ni l'ébullition, ni l'acide nitrique n'amenaient la formation de nouveaux caillots. Examinant une parcelle du caillot au microscope, je trouvai au milieu de beaucoup de cristaux de phosphate triple, de cellules épithéliales, de globules rouges du sang, de cellules graisseuses, de mucus, de vibrions, quelques vers filiformes dont une des extrémités était très déliée et l'autre très obtuse. Sur l'extrémité obtuse de l'animal, on distingue un petit point, mais on ne peut distinguer si c'est un orifice, (grossissement de 400 diamètres). Le corps était transparent et paraissait contenir une masse granuleuse dont il n'était pas possible de reconnaître la structure. Supposant que ces vers avaient pu, par hasard, être introduits accidentellement dans l'urine; j'eus soin, lors d'un second examen, de faire uriner la malade dans un vase de verre scrupuleusement nettoyé; je retrouvai les mêmes entozoaires. Mais comme j'avais examiné l'urine de tant d'hématuriques sans rencontrer chose semblable, je ne crus devoir accorder aucune importance à ma découverte. J'avais espéré rencontrer des œufs d'hœmatobium, et trompé dans mon attente, il se passa quelque temps sans que j'eusse examiné le sang d'hématurique. »

Nous devons faire remarquer que Wucherer, dans ce même article, reconnaît la difficulté de trouver les embryons de la filaire dans la partie liquide de l'urine. Il dit, en effet, « la raison pour laquelle je ne les découvrais pas plus tôt (les embryons) est sans doute parce que, dans le principe, j'omis toujours d'examiner les caillots, cherchant les œufs du distome dans le dépôt de l'urine, tandis que c'est justement dans les caillots que les vers se trouvent en abondance ». Heureux et nouveau Christophe Colomb, Wucherer, en cherchant les œufs de la

bilharzia, venait de retrouver l'embryon de la filaire de Demarquay ; mais nouveau et plus heureux Américo Vespucci encore, il devait voir tous ses contemporains lui faire honneur de ses découvertes, en appelant les animalcules de Demarquay, vers de Wucherer. Quoi qu'il en soit, quelques mois après (octobre 1868), Wucherer retrouvait les mêmes embryons dans les caillots de l'urine d'une autre dame hémato-chylurique, puis dans les urines d'un négociant brésilien, puis successivement chez vingt-huit malades soignés soit par ses collègues, soit par lui-même ; et la découverte se trouvait ainsi classée et ne devait plus tomber dans l'oubli. En effet, vers la même époque, un autre observateur, Lewis, de Calcutta, sans avoir eu encore connaissance des travaux de Wucherer, découvrit également, dans une urine chyleuse, des animalcules flexibles, doués de mouvements très vifs, et chez lesquels, quoique ne distinguant, comme Wucherer, aucune organisation, il lui semblait néanmoins apercevoir une gaine d'enveloppe, dans laquelle sous le champ du microscope, ils se pelotonnaient, s'allongeaient et se raccourcissaient alternativement.

Deux ans plus tard, un de nos médecins de marine, M. Crevaux, que sa mort tragique a rendu célèbre comme victime de son dévouement à la science géographique, rentrant en France à bord de la *Cérès* avec un jeune hémato-chylurique de la Guadeloupe, trouve à son tour le 25 juillet 1870, dans ses urines, l'embryon de la filaire qu'il dessine et mesure. Il prend attentivement l'observation de son malade, et en fait, en 1872, le sujet de sa thèse inaugurale.

Vers la même époque, à la fin de cette seconde période de l'histoire de la filaire, S. Cobbold retrouve à Natal, dans les urines d'un hémato-chylurique, les œufs de la bilharzia et les embryons de la filaire, fait important qui prouve que dans certaines régions intertropicales où vivent les deux entozoaires, leur présence peut être constatée simultanément chez le même patient.

C'est avec Lewis (de Calcutta), que nous commençons, en 1872, la troisième période de notre historique ; période la plus courte de toutes, puisqu'elle prend fin, en 1876, avec la découverte de la filaire adulte par Bancroft, médecin de Brisbane (Australie). Jusqu'en 1872, comme nous venons de le voir, divers observateurs, un peu partout, ont trouvé l'embryon de la filaire ; mais ils supposaient avoir affaire à un ver adulte, cause de l'hémato-chylurie endémique des pays chauds, et ne pouvaient généraliser encore leur découverte, et l'étendre aux autres manifestations de la filariose. Cette troisième période, celle de l'histoire moderne du nématode, s'ouvre par un fait capital, qui va établir l'unité causale de la filariose : c'est la découverte des mêmes embryons, mais cette fois-ci dans le sang de divers malades, par Lewis. En juillet 1872, le médecin de Calcutta, examinant le sang d'un indigène, atteint à la fois de diarrhée et d'hémato-chylurie, distingue dans sa préparation, neuf animalcules tout à fait semblables à ceux qu'il a déjà trouvés dans les urines de ses autres malades depuis 1868. Leur vigueur, leur nombre plus considérable font croire à notre confrère anglais qu'il a enfin trouvé l'habitat vrai de son ver, le sang de l'homme, et, se croyant en présence d'un être adulte, il le baptise « *filaria sanguinis hominis* ». Il continue ses recherches dans le sang de sujets porteurs d'éléphantiasis des Arabes, de lympho-scrotum, de varices lymphatiques des membres inférieurs et surtout de la région inguinale ; et il retrouve presque toujours, dans les préparations, des spécimens actifs et nombreux. Dès lors, il n'hésite plus : toutes ces maladies du système lymphatique et l'hémato-chylurie ne sont que les diverses manifestations de l'hématozoaire qu'il vient de trouver dans le sang et de baptiser : Erreur ! puisqu'il n'avait en face de lui que l'embryon ; mais néanmoins l'identité d'origine des accidents filariens se trouvait dès lors établie.

Après la découverte de Lewis et la théorie qu'il en déduit,

les observateurs, mis en éveil, font des recherches un peu partout. En 1874, en Egypte, c'est Sonsino qui constate la présence de l'embryon de la filaire chez des hémato-chyluriques et des éléphantiasiques.

La même année, en France, Ch. Robin arrive au même résultat, en examinant des pièces qui lui avaient été expédiées de l'île de la Réunion.

« J'ai retrouvé, dit-il, deux ou trois filaires dans la moitié des préparations microscopiques obtenues en râclant le caillot ramolli. Ce sont des larves non sexuées de filaires ou de strongles telles que celles qu'on observe lorsqu'on voit éclore les œufs de ces nématoïdes ou de certains ascaridiens. Celles que j'ai observées avaient une longueur de 0^{mm}25, une épaisseur de 0^{mm}008, en arrière de l'extrémité céphalique. Celle-ci est à peine plus renflée pour se terminer en cône émoussé, tandis que le corps, après s'être peu à peu rétréci légèrement, se termine en pointe aiguë. Ces embryons larvaires manquent encore de bouche, de tube digestif et d'anus. Leur tégument homogène, résistant, relativement épais, limite la cavité du corps remplie de fins granules, les uns grisâtres, les autres jaunes (Robin, *les Humeurs*, 1874, page 841).

Comme on le voit déjà, deux ans après la découverte des embryons dans le sang par Lewis, Robin ne les prend plus pour des hématozoaires adultes, mais bien pour des êtres à l'état larvaire : ce qui devait pousser les observateurs à rechercher la forme adulte. La constatation des embryons dans diverses affections continue l'année suivante (en 1875), et dans diverses régions. A Bahia, c'est Araujo qui les constate dans un cas de *craw-craw* ; puis F. Winckel qui les retrouve dans l'épanchement ascitique d'une femme venant de Surinam. Enfin à peu près à la même époque (commencement de l'année 1876), Cauvet, pharmacien principal de l'armée, en Algérie, examinant les urines d'un Arabe atteint d'hémato-chylurie, reconnaît la pré-

sence du nématode embryonnaire. Voici ce qu'il dit à ce sujet : « Je pense que ce nématode est probablement celui que Wucherer et Crevaux ont trouvé dans l'hématurie intertropicale, celui dont Leuckart a découvert les œufs, mais dont il n'a pu établir la nature. Aussi réservé que ce savant helminthologiste, je ne lui donnerai pas de nom, puisque j'ignore si c'est un embryon ou un adulte. La seule conclusion que je croie pouvoir tirer est celle-ci : l'hématurie intertropicale ou une affection ayant les mêmes causes existe aussi en Algérie. » (Archives de méd. nav. 1876. T. XXVI).

En cette même année 1876, Bancroft, de Brisbane, allait trancher la question en trouvant la filaire adulte femelle dans le liquide lymphoïde d'un abcès du bras. C'est alors que commence, pour nous, la période contemporaine de l'histoire de la filaire.

Bancroft fait une description du ver et pour plus de sûreté en expédie l'année suivante des échantillons à T. S. Cobbold, en Angleterre. Celui-ci rectifie quelques points dans la description faite par Bancroft et propose de désigner la filaire adulte par le nom de celui qui l'a trouvée, d'en faire la *filaria Bancrofti*, en laissant à la forme embryonnaire trouvée par Lewis, dans le sang, le nom de *filaria sanguinis hominis*. Nous ne pouvons approuver cette double dénomination donnée au même entozoaire, quand il est si simple d'étendre au nématode adulte lui-même le nom donné à son embryon, trouvé longtemps auparavant.

Bancroft est suivi bientôt par Lewis (Calcutta) et par S. Araujo (Bahia) : le premier, dans un caillot sanguin issu d'un fragment de scrotum éléphantiasique, a la bonne fortune de rencontrer une filaire adulte mâle étroitement liée à la femelle ; le second, dans un coagulum lymphoïde d'un lympho-scrotum trouve aussi plusieurs filaires adultes.

Puis, c'est le tour de Felicio Dos Santos et de Julio de Moura, à Rio de Janeiro, qui, comme Bancroft, rencontrent dans un abcès lymphatique du bras cinq magnifiques vers adultes. Concurrément, une foule d'observateurs trouvent les embryons dans diverses affections et sur des points différents de la zone d'endémicité de la filariose.

Les recherches ont continué un peu partout, et aujourd'hui nombreux sont les travaux qui ont déjà été publiés sur la question.

Nous les indiquerons pour la plupart dans notre historique de l'hémato-chylurie et dans notre Index bibliographique, car il serait trop long de les énumérer ici. Disons toutefois que c'est à Manson, médecin de la douane à Amoy, que revient, sans contredit, l'honneur d'avoir le plus fait pour dévoiler les mœurs du parasite, et déterminer les différentes phases de son évolution.

Par ses patientes recherches, ses judicieuses observations, il est arrivé non-seulement à nous bien faire connaître la filaire tant à l'état embryonnaire qu'à l'état parfait, mais même il nous a initiés aux diverses périodes de son évolution, dans l'abdomen du moustique (*Culex Mosquito*), et à son intéressante histoire naturelle, que nous allons rapidement passer en revue.

HISTOIRE NATURELLE

D'après M. Blanchard (*Zoologie médicale*, édition 1890), la *filaria sanguinis hominis* constitue la 9^e espèce du genre *Filaria* (famille des Filarides, ordre des Nématodes).

Ce parasite, comme les autres entozoaires, présente une évolution alternante, et, d'après les travaux de Manson, le cycle de cette évolution se ferait du sang de l'homme le tube digestif d'un diptère (*Culex Mosquito*, qui pullule dans les mêmes zones que lui), les eaux croupissantes, et enfin s'achèverait chez l'homme qui en serait atteint, soit par la peau (bains occasionnant la maladie cutanée appelée *craw-craw*), soit plus souvent par le tube digestif (eaux de boisson, salades, etc.).

Les sexes sont séparés dans la filaire de Demarquay. Ce nématode est ovo-vivipare, c'est-à-dire que la femelle pond des œufs, d'où s'échappe l'embryon aussitôt après la ponte. L'œuf, d'après les auteurs qui l'ont décrit (Wucherer, Cobbold, Leuckart, Lewis, etc.), est ovale, et a de $18\ \mu$ à $25\ \mu$ dans son plus grand diamètre, et de 10 à 15 dans le plus court. Il est dépourvu de coque et enveloppé seulement d'un simple chorion, laissant apercevoir au début de sa formation un contenu granuleux, séparé de la paroi par un espace clair. Après un certain temps, sans doute assez court, l'œuf mûr laisse voir, à travers le chorion, l'embryon qui a pris la place des granulations, pelotonné sur lui-même, et prêt à briser la mince enveloppe, pour se lancer dans le torrent circulatoire.

Il arrive parfois que cet embryon, ne pouvant se dégager, reste inclus dans l'œuf et y meurt. Dans la presque totalité des cas, il parvient à se mettre en liberté, et il est alors tel que Demarquay, Wucherer, Crevaux, Manson, etc., l'ont vu, étudié, décrit et figuré.

Il se trouve parfois, mais pas toujours, enveloppé d'une gaine anhiste, dans laquelle il peut se mouvoir ; sa forme est cylindro-conique, sa longueur est de 180 μ à 300 μ environ ; sa largeur est à peu près de 7 à 10 μ .

A un grossissement de 400 diamètres, il paraît transparent, homogène au moment où on l'extrait du sang, sauf un point noir situé à l'extrémité antérieure, qui est obtuse, tandis que l'extrémité caudale est effilée et déliée.

Il prend un aspect granuleux quelque temps après son issue du sang ; et sous un grossissement de 900 diamètres, on peut constater l'existence d'une fine striation transversale, propre à la masse du corps et non à son enveloppe. Celle-ci, lorsqu'elle existe, est fermée à ses deux extrémités, et est complètement transparente.

Elle est plus longue que le corps ; de telle sorte que celui-ci peut s'y allonger ou s'y raccourcir à volonté. A l'extrémité antérieure du corps, certains auteurs ont cru parfois, sous un très fort grossissement, distinguer comme un rudiment d'œsophage. L'animalcule, surtout lorsqu'il vient du sang, est doué de mouvements énergiques qui le font repousser les éléments du sang, et se déplacer sous le champ du microscope. Sa motilité, quoique allant en s'affaiblissant, peut durer jusqu'à 50 heures.

Avec addition au liquide sanguin d'une solution d'acide osmique à 1/100 (parties égales), MM. Nabias et Sabrazès l'ont même vue se prolonger jusqu'à cinq jours. Ces caractères que nous venons d'énumérer, au sujet de la forme embryonnaire de la filaire, nous avons pu les constater nous-

même dans les diverses préparations que nous avons faites du sang de notre malade, et examinées sous un grossissement de 600 diamètres environ.

Nous devons ajouter qu'il ne nous a jamais été possible de distinguer trace d'appareil digestif ni d'organes génitaux. Mais récemment (1890-92) M. Zune, rédacteur en chef du *Journal du Praticien*, en étudiant un cas de chylurie parasitaire, et se servant, pour l'examen des préparations microscopiques, des instruments les plus perfectionnés des maisons Nachet, de Paris, et Watson, de Londres, a pu classer, au point de vue de la structure anatomique, les embryons de la filaire de Demarquay en trois catégories :

La première comprend les individus non structurés, ou simplement granuleux; ils correspondent aux descriptions des auteurs.

La seconde, les embryons pourvus d'une bouche circulaire, d'une langue protractile et d'un canal digestif simple; la bouche circulaire est inerme et dilatable. Son diamètre au repos est de $1\ \mu$ environ; mais il peut s'élever au double quand l'animal dine. La langue est cylindrique et filamenteuse, renflée à son extrémité libre, sous forme d'une petite pelote ou sphère visqueuse, mesurant exactement $1\ \mu\ 41$ à $1\ \mu\ 55$, tandis que le pédoncule mesure moins de $0\ \mu\ 5$. Elle fonctionne comme un dard, c'est-à-dire qu'elle est projetée avec force hors de la bouche, et qu'elle y rentre non moins vivement, en s'enroulant sur elle-même, après avoir fixé les particules ou granulations dont l'animal fait sa nourriture, et qui adhèrent fortement sur le renflement terminal.

Canal digestif. — Se continue directement avec la bouche, et se termine près de l'extrémité caudale en cul-de-sac ou cœcum. Tout au moins, n'y voit-on point d'orifice inférieur. Malgré son apparente complication de forme, le nombre et

l'aspect des divers renflements et étranglements disséminés sur toute sa longueur, ce canal est d'une simplicité absolue, les segments formés par enroulement disparaissent fréquemment par un mouvement inverse, ou se reconstituant dans une autre partie du corps, suivant l'embryon, et surtout, les mouvements qu'il exécute.

Organes génitaux et système nerveux. — Nous n'avons rien remarqué qui y ressemblât, même de loin. Les embryons compris dans la troisième catégorie diffèrent des précédents par absence de tout organe lingual. Aussi la forme de la tête diffère-t-elle, suivant que l'animal est au repos ou à table.

Dans le premier cas, elle a un aspect quasi infundibuliforme, tandis que dans le second, elle est allongée dans le sens longitudinal, en même temps qu'elle s'aplatit transversalement, présentant ainsi l'aspect d'une sorte de museau gadide. »

Plus loin, au sujet de la nutrition de ces embryons, M. Zune ajoute : « Nous ignorons quel est le mode de nutrition des embryons de la première catégorie : de nature osmique, sans doute.

Nous savons comment se nourrissent ceux de la deuxième catégorie (voir plus haut). Quant aux derniers (3^e catégorie), la conformation de la bouche est telle, que la préhension des aliments a lieu d'une manière analogue à celle des poissons auxquels nous les avons comparés. Nous disons analogue, et non identique, parce qu'il y a lieu de tenir compte des différences de milieu. Ainsi l'animal insinue sa tête dans la couche sanguine environnante, y choisit, en écartant, au besoin, les gros éléments qui le gênent, les hémato blastes et les globules nains qu'il happe et avale, avec une vitesse et une voracité incroyables...

La voracité de l'embryon dont s'agit est véritablement inouïe ; nous en avons observé un qui extrait du sang, vers

10 heures du soir, n'a pas cessé un seul instant, pour ainsi dire, de happer et avaler des globules jusqu'au lendemain minuit, heure de sa mort. Aussi est-on en droit de se demander à quelle effroyable destruction d'éléments figurés doivent se livrer les centaines de milliers d'individus qui peuvent se trouver, à un moment donné, dans le sang du sujet atteint de filariose. » (Mémoire sur la filariose, par J. Zune, 1892, Masson, édit., Paris).

Nous avons cru bon de transcrire tout au long le passage du travail de M. Zune, relatif à l'existence des embryons de la filaire dans le sang. Cet éminent praticien en effet, grâce à de patientes recherches et muni d'instruments perfectionnés, a considérablement étendu les connaissances scientifiques que nous ont laissées Lewis, Bancroft, Manson, etc., sur la forme embryonnaire de la filaire dans le sang de l'homme.

Qu'il nous soit permis pourtant de reprendre pour notre propre compte la réflexion par laquelle M. Zune termine le passage que nous venons de citer de son ouvrage. Nous sommes à nous demander, en effet, comment les filariens qui, comme nous le verrons au cours de ce travail, conservent, dans la majorité des cas, une santé relativement bonne, et ce, durant de longues années, peuvent supporter ainsi, sans la moindre apparence d'affaiblissement ni d'anémie, dès qu'ils sont enlevés aux causes débilitantes auxquelles ils sont exposés dans les pays chauds, les pertes énormes en éléments figurés du sang que ne cesse de leur faire subir la *voracité incroyable* d'un nombre presque incalculable d'embryons. Si M. Zune admet pour un seul malade à peu près un million d'embryons actifs à 10 heures du soir, d'autres observateurs aussi dignes de foi, et Mackenzie entr'autres, ont porté ce nombre à 36 ou 40 millions. Un travail intéressant serait donc de chercher les causes qui permettent à l'organisme de résister ainsi aux conditions débilitantes par excellence qui, d'après

les faits constatés par M. Zune, devraient résulter de la nutrition de cette quantité prodigieuse d'embryons.

Nous devons signaler ici le fait le plus curieux de l'existence transitoire de la filaire embryonnaire dans le sang de l'homme, nous voulons dire sa périodicité. Ce n'est, en effet, qu'à la tombée de la nuit et jusqu'aux premières heures du jour, qu'on peut surtout trouver des embryons dans le liquide sanguin.

Manson, d'accord avec d'autres auteurs qui ont constaté le fait, donne comme explication à ce phénomène que la filaire adulte ne commencerait à pondre qu'à la tombée de la nuit, de façon que le nombre des embryons augmenterait jusqu'à minuit pour décroître ensuite jusqu'au lever du soleil, moment où ils disparaîtraient du système circulatoire périphérique. Pour ce même auteur qui avait observé certains malades durant plusieurs mois et pour Mackenzie, les perturbations apportées aux heures des repas n'agiraient en rien sur cette périodicité.

Mackenzie crut, en intervertissant simplement les heures de sommeil du malade, obtenir une interversion parallèle des heures de présence des embryons dans le sang. Ce résultat sembla confirmer ses espérances. M. J.-M. Granville, dans un article publié dans la Lancette (t. 1 ; p. 394. 1892) déclare que la périodicité de l'apparition de la filaire dépend des conditions physiologiques qui accompagnent le sommeil. (*Filaria sanguinis hominis and fever*, par J.-M. Granville).

Nous avons chez notre malade renouvelé plus d'une fois l'expérience de Mackenzie et une seule fois nous avons pu constater la présence d'embryons dans le sang, après sommeil dans le jour.

Une autre expérience faite déjà par certains observateurs, par M. Lancereaux entr'autres, a été aussi tentée par nous. Nous avons fait séjourner notre malade dans un endroit obscur sans pouvoir déceler la présence du parasite dans le sang. Faut-il

done faire entrer en ligne de compte l'état physiologique spécial de l'organisme pendant le sommeil, ou accepter l'explication de Manson ? Nous pensons que d'autres observations sont encore nécessaires pour trancher la question. Ajoutons que Manson ayant trouvé chez des nègres du Congo et du Calabar, des embryons dans le sang à d'autres moments de la journée, a été conduit à établir trois variétés dans l'espèce de filaire qui nous occupe : la *F. nocturna*, la plus commune, dont les embryons ne se trouvent dans le système circulatoire périphérique que la nuit ; la *F. diurna* ou *major*, dont les embryons un peu plus gros, n'ont jamais de gaine, ont l'extrémité caudale brusquement tronquée et ne se trouvent au contraire que le jour ; enfin, la *F. perstans* ou *minor*, à embryons plus petits qu'on trouve dans le sang à toute heure du jour. Si pourtant nous nous en rapportons aux observations du même auteur, sur les embryons d'un même genre voisin, la *Filaria immitis* du chien, nous voyons que ces embryons, plus vigoureux et bien plus nombreux la nuit, se retrouvent néanmoins le jour moins vivaces et comme atténués. Manson foudroya alors en plein jour des chiens porteurs de filaires et trouva le sang des gros vaisseaux rempli d'embryons ; la conclusion qu'il tira de ces expériences fut toute simple. Elle ne peut toutefois que concerner uniquement la *filaria immitis*. Jusqu'à ce que la méthode de contrôle employée par le médecin d'Amoy pour découvrir l'habitat de l'embryon de la filaire du chien pendant le jour, puisse être appliquée à l'homme, dans des conditions spéciales, bien entendu (chez un supplicié filarien, par exemple), on ne pourra trancher définitivement la question en ce qui concerne la périodicité des embryons de la filaire de Demarquay dans le sang des capillaires périphériques. Néanmoins, forts de l'analogie que nous fournit la pathologie comparée de la *f. immitis*, nous sommes porté à croire, d'accord avec M. Moty, et tout en acceptant les trois espèces de filaire

humaine proposées par Manson, que durant le jour les embryons de la filaire se réfugient dans l'aorte et dans les grands vaisseaux ; le soir venu, poussés comme par l'instinct de la conservation à émigrer de leur habitat actuel, où leur évolution complète ne peut se faire, ces mêmes embryons se portent, avec leurs frères de la dernière ponte, dans tous les capillaires de la périphérie. Qu'y deviennent-ils ?

Ce point serait encore obscur, en très grande partie du moins, sans les longues, judicieuses et intelligentes observations de Manson. Bancroft, le premier il est vrai, eut l'idée que l'hôte intermédiaire de la filaire pouvait bien être le moustique (*Culex mosquito*) qui vit dans les mêmes contrées et s'éveille aux mêmes heures que l'embryon. (Lettre à Sp. Cobbold, 20 avril 1877). Mais il était réservé à Manson de prouver la véracité de cette hypothèse. Dans une pagode chinoise, il enferma, la nuit, un indigène foncièrement filarien, eut soin, pour attirer un plus grand nombre de moustiques, d'éclairer artificiellement la pièce durant un certain temps et après avoir laissé, toute la nuit, en tête à tête moustiques et chinois, il recueillit avec soin, le lendemain, les spécimens du diptère collés aux murs et l'abdomen gorgé du sang de leur hôte.

Il put tout d'abord faire une première observation : c'est que la femelle seule du *Culex mosquito* est pourvue d'un rostre lui permettant de perforer l'épiderme et les capillaires et de sucer le sang humain. Il divisa ses captives en plusieurs groupes qu'il examina successivement le jour même et les 4 ou 5 jours suivants (temps qu'elles mettent généralement pour digérer le sang dont elles se sont repues). Voici ce qu'il constata :

« Le sang tiré par un seul moustique et étalé sur une seule lame en contient (des embryons) de 20 à 30 en moyenne et quelquefois beaucoup plus ; P. Manson en a compté plus de 120 dans l'estomac d'un seul insecte. (Nous devons faire remarquer ici que généralement les préparations microscopi-

ques faites du sang sorti de la pique d'un doigt, ne laissent voir que 2 ou 3 filaires en moyenne.) Il semblerait que le moustique a la propriété de choisir les filaires dans le sang.

Tous ces embryons n'atteignent pas la période de maturité ; la plupart meurent et se décomposent où sont expulsés au dehors avec les matières fécales avant toute trace d'évolution. Après les 3-4 ou 5 jours, quand l'estomac s'est complètement débarrassé du sang ingéré, on n'en trouve guère que de 2 à 6 arrivés à peu près au même degré des métamorphoses que nous allons maintenant décrire.

Dans l'estomac du culex, l'embryon conserve encore pendant longtemps l'aspect et les caractères qu'il possède dans le corps humain ; c'est un animalcule long, ressemblant à un serpent ; sans structure apparente, d'une transparence parfaite et renfermé dans un étui délicat qui l'enveloppe étroitement dans la plus grande partie de sa longueur, suivant les mouvements d'élongation ou de retrait du microzoaire vers l'une ou l'autre extrémité de cette gaine, celle-ci en s'affaissant prend l'aspect d'une mèche de fouet que l'on voit tantôt vers la tête et tantôt vers la queue. Mais au bout de quelques heures les changements commencent ; l'étui s'écarte d'abord du corps de l'animal à une distance appréciable et l'on saisit le dessin très net d'un double contour ; le corps lui-même se couvre de stries transversales délicates, mais distinctes et très rapprochées. Les mouvements de la bouche sont à ce moment très visibles, rendus plus apparents grâce à l'ombre légère portée par ces stries. — L'aspect visqueux qu'on découvre dans quelques spécimens disparaît à ce degré des métamorphoses. Bientôt l'étui d'enveloppe est digéré par les sucs gastriques du moustique ou bien l'animal s'en dépouille comme un serpent, se débarrasse de sa peau et reste nu, sans aucune trace de prolongement caudal ou céphalique.

On le voit s'agiter dans la préparation. Les stries sont alors

très accusées ; mais peu à peu, à mesure que le sang s'épaissit et que par suite les mouvements de l'embryon deviennent moins énergiques, elles disparaissent complètement et font place à un aspect tacheté particulier...

Ces phénomènes terminent la 1^{re} phase et demandent environ 36 heures pour s'accomplir. Pendant tout ce temps, l'animal a conservé ses dimensions premières et l'énergie de ses mouvements ; il va maintenant entrer dans une sorte d'état chrysalidien pendant lequel tout mouvement est à peu près suspendu ; ses dimensions et sa configuration changent ainsi notablement. Jusqu'ici le corps était long et offrait un contour élégant (*graceful*) ; maintenant il se raccourcit et s'élargit, sauf à l'extrémité caudale qui seule ne participe pas à ces changements. Les grosses taches du corps disparaissent peu à peu et font place à un liquide contenant de nombreuses granulations ténues dans lesquelles on a découvert une fois ou deux des mouvements oscillatoires (mouvements browniens). La queue possède encore des mouvements de flexion et d'extension énergiques, mais seulement à intervalles éloignés ; ces mouvements de la bouche cessent complètement vers la fin du 3^{me} jour ; l'animal est beaucoup plus large et plus court, le bout de la queue seul conserve encore ses dimensions premières et semble émerger brusquement de l'extrémité correspondante du corps, qui a pris la forme d'un boudin (*sauvage saucisse*). De grandes cellules remplissent maintenant le corps, qui précédemment paraissait homogène et l'on peut parfois découvrir quelque chose comme un double contour. Des traces d'un orifice buccal apparaissent et au moyen d'une légère pression sur la lamelle on fait jaillir une matière granuleuse et des corps d'apparence celluleuse, par un orifice placé un peu en avant de la queue.

L'animal commence alors à gagner en longueur, et dans quelques spécimens sa largeur diminue ; il semble s'accroître

principalement du côté de l'extrémité buccale. La bouche, quelquefois très distincte, possède quatre lèvres qui sont ouvertes ou pincées comme l'orifice d'une bourse.

A partir de la bouche, on suit distinctement une ligne délicate qui parcourt toute la longueur du corps jusqu'à l'orifice déjà mentionné près de la queue ; on peut aussi apercevoir un faible mouvement dans l'appendice caudal ; mais lorsque le corps, qui ne cesse maintenant de grandir, a atteint une certaine longueur, la queue disparaît peu à peu.

A partir de cette période, il est difficile de se procurer des spécimens de la filaire dans la 3^{me} et dernière phase de ses métamorphoses. La plupart des moustiques, après s'être gorgés de sang, meurent vers le 4^{me} et 5^{me} jour ; à ce moment on les trouve dans l'eau, mous, macérés et vides de filaires ; celles-ci se sont décomposées ou se sont échappées. Quelquefois, pourtant, l'évolution marche moins rapidement et le moustique survit jusqu'au 5^{me} ou 6^{me} jour ; ou bien, contrairement à la règle, la mort ne suit pas immédiatement la ponte, et l'insecte vit encore pendant 2 ou 3 jours. On peut alors saisir la dernière phase de l'évolution. Elle semble demander 4 à 6 jours pour son achèvement complet. Manson, sur plusieurs centaines de moustiques, n'a réussi que quatre fois à découvrir des filaires arrivées à cette dernière période ; il a rencontré une fois de nombreux embryons dont le développement s'échelonnait régulièrement depuis l'état de chrysalide inerte jusqu'à celui d'embryon mûr et actif, de sorte qu'il ne peut y avoir de doutes sur les rapports qui existent entre ces deux états malgré leurs apparences très différentes. Pourtant, il dit avoir examiné un trop petit nombre de spécimens pour garantir les détails de cette dernière étape des métamorphoses. Autant qu'il a pu en juger, le corps s'allonge graduellement depuis 25 jusqu'à 65 et 83 0/0 de millimètre, et quand il est à maturité il mesure largement un millimètre en longueur, sur 5 0/0 de millimètre

de largeur. Dans la précédente phase, de grandes cellules occupaient l'intérieur du corps ; mais à mesure que le développement marche, ces cellules diminuent de volume et s'accumulent autour de la ligne sombre qui court de la bouche à l'extrémité caudale ; c'est le tube alimentaire qui se forme en même temps que l'abouchement de l'œsophage dans l'intestin ; abouchement très caractéristique en forme de soupape tel qu'on le voit dans le genre filaire ; on distingue maintenant la bouche qui est ouverte et infundibuliforme ; la queue est réduite à un simple moignon. Des mouvements apparaissent à ce moment, sorte d'ondulation d'abord, mais qui bientôt deviennent plus vifs ; puis le corps s'allonge peu à peu et s'amincit, toute apparence cellulaire disparaît, la transparence des tissus s'accroît et l'on ne distingue plus de détails. On voit pourtant une sorte de canal central courant sur presque toute la longueur du corps et s'ouvrant tout près de l'une des extrémités ; celle-ci est légèrement effilée et couronnée de 3 ou 4 papilles, mais P. Manson n'a pu découvrir si c'était la tête ou la queue et si le canal en question est un tube digestif ou un vagin ; l'autre extrémité est également effilée mais dépourvue de papilles.

Entre ces deux dernières phases des transformations du ver il existe une période intermédiaire pendant laquelle la bouche est fermée et où on peut voir l'œsophage qui la continue. En comprimant le corps, on peut même exprimer ce conduit à travers le tégument et l'observer distinctement ; mais à la période qui nous occupe, les tissus sont devenus si transparents qu'il est impossible de définir leurs rapports exacts. Le groupe de papilles représente peut-être l'appareil perforant dont l'animal va se servir pour s'échapper du moustique et pénétrer dans les tissus de l'homme. On pourrait le supposer en comparant ces appendices avec ceux que l'on trouve dans d'autres entozoaires de même genre, la filaire du cheval, par

exemple; mais il n'est pas possible aujourd'hui d'affirmer que ce soit réellement un appareil perforateur, soit rudimentaire, soit complet.

Dans cette période de son évolution, la dernière probablement qui s'accomplisse dans l'intérieur du moustique, la filaire acquiert une merveilleuse activité; on la voit s'agiter dans le champ du microscope en écartant les obstacles et se mouvoir par l'une ou l'autre de ses extrémités. L'eau dans laquelle on vient de la plonger ne semble l'incommoder aucunement. Cet animalcule à apparence formidable est incontestablement la filaire du sang humain, armée maintenant pour une vie indépendante et prête à quitter le moustique qui a servi à la nourrir. — Quant à son sort ultérieur, il n'est pas douteux qu'elle s'échappe dans l'eau où le moustique est venu mourir, et que c'est par l'intermédiaire de ce liquide qu'elle arrive en contact avec les tissus de l'homme. Elle doit pénétrer de deux façons : ou bien elle traverse les téguments (voir le fait curieux rapporté par Araujo *in* Gaz. Méd. de Bahia, n° 11, nov. 1878 et Archives de Méd. nav., XXIX, mars 1878, qui permettrait de soupçonner que la filaire, contenue dans des eaux de rivière employées sous forme de bains, pourrait pénétrer par la peau) ou bien, et ceci est plus probable, elle est ingérée avec l'eau potable, et se fraye une route à travers le canal alimentaire jusqu'au point encore inconnu où elle doit se fixer définitivement. Arrivée là, son développement est complet (*perfected*), la fécondation s'est effectuée, et finalement les embryons que l'on rencontre dans le sang y sont déversés en essaims successifs et quantités innombrables. Le cycle génétique que parcourt l'animal est ainsi parachevé. » (Manson, d'après Bourel-Roncière. — Archives de Médecine navale, t. XXX, 1878, pag. 130 et suivantes).

Nous avons cru devoir transcrire textuellement ce long passage du travail de M. Bourel-Roncière sur les observations

de P. Manson, parce qu'il relate avec une vigoureuse exactitude les découvertes faites par ce dernier sur l'évolution complète de la filaire de l'homme et qu'à l'heure actuelle, la plupart des nombreux auteurs qui se sont occupés de la question, s'ils font quelques réserves sur les points de détail, n'élèvent pas de doute sur les traits généraux de ces observations.

Nous pouvons ajouter, quant au mode d'introduction de la filaire chez l'homme, que l'emploi fréquent du pourpier, du cresson et d'autres salades aquatiques favorisent beaucoup l'extension de la maladie dans les pays infestés. Il en est de même des bains pris dans les étangs où pullulent les larves des filaires ; combien de fois, par exemple, n'arrive-t-il pas à un baigneur d'avaler sans y prendre garde une ou plusieurs gorgées d'eau, alors qu'il est loin de se méfier du danger qu'il court !

Manson dit bien que chez les Chinois il est considéré comme une marque de mauvaise éducation de boire directement dans les cours d'eau ; mais il ne reste pas moins évident qu'un chasseur, pressé par la soif, se désaltère souvent à la première source trouvée.

Occupons-nous maintenant de ce que deviennent les embryons de la filaire qui n'ont pas été sucés par les moustiques. Il est bien évident que ces derniers, ainsi que les puces, les punaises, etc., n'enlèvent, la nuit, à la masse du sang des capillaires qu'un nombre bien négligeable d'embryons ; d'autre part, si dans les urines, les larmes et d'autres excréments, il s'en trouve un certain nombre, cela ne peut nullement expliquer leur disparition complète. Cette question n'a pas encore été tranchée. Manson, en s'appuyant sur la pathologie comparée de la *filaria immitis* du chien, prétend, ainsi que nous l'avons dit, pour expliquer leur disparition durant le jour, qu'ils se réfugient dans les gros vaisseaux ; mais cela ne touche nullement à leur disparition en dernière analyse, et n'explique

point comment on les trouve dans certaines cavités séreuses, où il n'y en a pas d'adultes. M. Moty, tout en reconnaissant avec Manson que les embryons doivent nécessairement séjourner plusieurs jours dans le sang, donne l'explication suivante quant à leur disparition finale : « Mais le plus grand nombre passent dans le tissu cellulaire, les séreuses ou les lymphatiques et ils meurent après un laps de temps plus ou moins long. Ils se décomposent ensuite rapidement et presque aseptiquement et leurs éléments sont repris par la lymphe avec les autres déchets organiques. » Pour M. Myers, les embryons pondus chaque soir meurent et se résorbent chaque matin dans le sang. Cette dernière opinion ne peut guère être acceptée, puisque, comme l'a fait observer Manson, jamais il ne lui a été possible de trouver les embryons morts dans le sang. Pour notre compte personnel, n'ayant pu par nous-même trancher momentanément la question, nous sommes prêt à nous rallier à l'avis de M. Moty, qu'il appuie sur les raisons suivantes : « 1° Les embryons du sang augmentent en nombre de 8 heures à minuit ; — 2° Leur vivacité et leur nombre diminuent vers le matin (Myers) ; — 3° Ceux que l'on trouve dans les cavités séreuses où les lymphatiques sont mourants ou du moins peu mobiles, on les trouve jour et nuit (Roy et Mackenzie) ; 4° Tous les embryons d'un sujet sont probablement de même âge, car ils ont à peu près la même taille et le même degré de vitalité ; — 5° La présence des embryons dans le sang est inconstante ; on peut en trouver dans la lymphe quand il n'y en a plus dans le sang, mais ils sont alors très peu vivaces ; 6° On peut en trouver dans le sang, tandis qu'il n'y en a pas dans une hydrocèle d'origine lymphatique (Lewis) ; c'est alors une hydrocèle par stase lymphatique sans rupture vasculaire ; 7° Jamais on ne trouve d'embryons morts dans le sang (Manson).

Filaire adulte. — La filaire adulte fut trouvée au mois de décembre 1876 par Bancroft, dans un abcès lymphatique du bras (*The Lancet*, 14 juillet 1877. — Discovery of the adult representative of microscopie filaria, by T. Sp. Cobbold). Lewis, Silva Araujo, Felicio dos Santos, Julio de Moura et Manson, eurent aussi l'heureuse chance d'en rencontrer tantôt dans des caillots de sang provenant de l'ablation d'un éléphantiasis nœvoïde du scrotum (Lewis), tantôt dans des varices scrotales lymphorrhéïques (Araujo), tantôt enfin dans des abcès lymphangitiques (Felicio dos Santos, J. de Moura, Manson, etc.). Jusqu'en 1881, la femelle seule était décrite. Silva Araujo découvrit alors le mâle étroitement uni à la femelle. J.-P. Figueira de Saboia, à Rio de Janeiro, trouva en 1886, dans le ventricule gauche du cœur d'un individu dont il faisait l'autopsie, deux filaires adultes englobées dans un caillot de sang ; il les envoya à de Magalhães qui en publia une parfaite description. Nous devons aussi noter l'article de M. Bourne (A note on filaria sang. hom. with a description of a male specimen. *British Medic. Journ.* London 1888. T. I, p. 1050).

La description que nous allons donner des filaires mâle et femelle, est empruntée à l'ouvrage de M. R. Blanchard (Zoologie médicale, édition de 1890). Cet auteur s'est surtout inspiré des travaux de Cobbold, de P. S. de Magalhães et de Bourne.

« Le mâle est d'aspect capillaire blanc opalin et long de 83 millimètres ; il semble être exactement cylindrique ; mais son diamètre transversal s'atténue progressivement de la tête à la queue ; la largeur est de 0^{mm},40 dans le tiers antérieur, de 0^{mm},30 dans le tiers moyen, de 0^{mm},28 dans le tiers postérieur ; elle est de 0^{mm},25 en avant du dernier tour de spire de la queue, de 0^{mm},15, au niveau de la première papille préanale, de 0^{mm},12 au niveau de l'orifice cloacal, enfin de 0^{mm},04 à l'extrémité postérieure.

La cuticule est marquée de stries transversales très délicates. Son épaisseur, également variable, est de 21 à 22 μ sur toute la longueur du corps proprement dit; elle n'est plus que de 15 μ en avant du dernier tour de spire, de 11 μ au niveau du cloaque et à l'extrémité de la queue.

L'extrémité antérieure est arrondie et se continue sans ligne de démarcation avec le reste du corps; la bouche est terminale, circulaire et inerme. La queue va en s'effilant, elle est obtuse et décrit un à deux tours de spire. Le cloaque s'ouvre à sa face ventrale, à 0^{mm},41 de l'extrémité; un peu en avant de celui-ci, se voit une petite saillie en forme de papille à la face profonde de laquelle viennent s'insérer des fibres disposées en éventail.

L'extrémité caudale présente encore quatre paires de papilles préanales et quatre paires de papilles postanales: ces papilles ne sont pas pédonculées, leur base présentant la plus grande largeur; leur surface est villeusée; elle soulève la cuticule, mais celle-ci ne forme pas un repli continu s'étendant des unes aux autres.....

La couche musculaire est formée de cellules allongées ou de fibres disposées en faisceaux, suivant la longueur du corps. De chaque côté, elle s'interrompt pour faire place à la ligne latérale large de 7 à 8 μ , s'étendant de la tête à la queue et parcourue, suivant son axe, par un trait qui correspond sans doute à un canal aquifère. La ligne latérale est constituée par une substance granuleuse, renfermant des noyaux réfringents, disposés en deux ou trois files alternantes et symétriques de chaque côté de ce canal. Les lignes ventrale et dorsale ne se voient pas extérieurement; on voit encore à l'extrémité antérieure un système de fibres obliques qui convergent de la paroi du corps vers l'orifice buccal.

La bouche dont l'orifice est large de 5 μ s'ouvre immédiatement dans l'œsophage, dont la partie initiale est entourée d'une

puissante couche musculaire qui lui donne l'aspect d'un bulbe pharyngien, et une largeur de $58\ \mu$. L'œsophage, rectiligne et long de $0^{\text{mm}},99$, est large de 31 à $34\ \mu$ dans sa partie moyenne et se renfle en arrière jusqu'à mesurer $84\ \mu$; il est séparé de l'intestin par un étranglement large de $53\ \mu$. L'intestin est également rectiligne et débute par une dilatation large de $106\ \mu$; sa couche externe est munie de fibrilles longitudinales. Le rectum étroit et court s'ouvre dans le cloaque qui lui-même débouche au dehors par un orifice percé à la face ventrale et situé à $0^{\text{mm}},41$ de l'extrémité de la queue.

Le tube génital mâle est sinueux et paraît être unique. A son extrémité est annexé un spicule long de $0^{\text{mm}},17$ et représentant un arc d'un cercle dont le rayon serait de $0^{\text{mm}},12$. Ce spicule est entouré d'une gaine et fait hors du cloaque une saillie de $22\ \mu$. Sa racine donne insertion à deux petits faisceaux musculaires qui se dirigent l'un en avant, l'autre en arrière, et vont s'attacher d'autre part sur la paroi dorsale du corps, ce sont les muscles protracteur et rétracteur du spicule.

La femelle est longue de 88 à 155^{mm} . Chez un individu de cette dernière dimension décrit par P. S. de Magalhães, la largeur varie d'une région à l'autre : elle est de $0^{\text{mm}},28$ à $0^{\text{mm}},61$ de l'extrémité buccale ; de $0^{\text{mm}},53$ à $0^{\text{mm}},86$ de cette même extrémité ; de $0^{\text{mm}},58$ au niveau de la vulve, de $0^{\text{mm}},70$ au tiers antérieur du corps ; de $0^{\text{mm}},66$ au tiers moyen et de $0^{\text{mm}},60$ au tiers postérieur.

La cuticule est épaisse de $33\ \mu$ à 20^{mm} de la bouche ; de $37\ \mu$ au tiers moyen du corps ; de $53\ \mu$ au tiers postérieur ; de $15\ \mu$ au point où s'arrêtent les anses ovariennes ; de $23\ \mu$ au niveau de l'anus et de $15\ \mu$ à l'extrémité de la queue.

L'extrémité antérieure est claviforme et se rattache au reste du corps par un col effilé. La bouche est terminale, inerme et large de $4\ \mu$. La queue est effilée, mais se termine en pointe

mousse. L'anus s'ouvre à la face ventrale à $0^{\text{mm}},13$ de son extrémité, au sommet d'une saillie qui ressemble à une papille bilobée. Par sa face profonde, cette même saillie donne insertion à un bouquet de fibres qui vont s'attacher d'autre part à la face dorsale. A l'extrémité de la queue la cuticule présente une légère dépression entourée de deux petites lèvres et représentant soit un organe d'excrétion soit un organe sensoriel. La ligne latérale est large de $127\ \mu$; son canal médian mesure $5\ \mu$ au niveau du tiers moyen du corps. Le pore excréteur semble s'ouvrir à $1^{\text{mm}},3$ en arrière de la bouche.

L'intestin est à peu près quatre fois plus étroit que l'ovaire : vers le milieu du corps il mesure $97\ \mu$, alors que ce dernier est large de $344\ \mu$. Le rectum est long de $450\ \mu$ et large de $37\ \mu$. L'anus s'ouvre à la face ventrale, à une courte distance de l'extrémité de la queue ; sur l'exemplaire long de 8 à 10 cent. que Cobbold a décrit, cette distance était de $0^{\text{mm}},28$.

L'appareil reproducteur est constitué par deux ovaires longs, flexueux, et dont la cavité est distendue par un grand nombre d'œufs et d'embryons ; ils occupent presque toute l'étendue du corps et forment au voisinage de la queue une anse qu'un ligament particulier rattache à la face dorsale. La vulve se voit dans la région antérieure ; elle était à $2^{\text{mm}},56$ de la bouche dans l'exemplaire de Magalhães, à $1^{\text{mm}},26$ dans celui de Cobbold. »

Maintenant que nous avons étudié les embryons de la filaire, leurs phases d'évolution pour arriver à l'état adulte et la filaire adulte elle-même, demandons-nous quel est son habitat dans l'organisme humain et par quelles voies il y arrive.

Si nous ne considérons que cette manifestation cutanée de la filariose, la dermatose connue sous le nom de *craw-craw*, nous pourrions admettre comme trajet jusqu'aux lymphatiques sous-cutanés, la voie épidermique, en nous basant sur l'obser-

vation d'Araujo dont le malade, atteint de cette forme de la filariose, reconnaissait comme cause première de sa maladie les bains qu'il avait pris dans la rivière sortant de la lagune de Feticçira et dont les eaux, au dire du malade, avaient la singulière propriété de produire cette éruption. Mais comme le malade était en même temps atteint de chylurie, d'éléphantie scrotale, de lympho-scrotum et de *craw-craw*, nous pouvons nous demander, comme nous l'avons dit plus haut, si durant les bains, on ne pourrait pas plutôt incriminer la voie buccale que la voie cutanée comme mode d'introduction de la *jeune* filaire. Manson, en effet, donne comme dimensions à celle-ci en moyenne 1^{mm} de long sur 0^{mm}05 de large. Ces dimensions nous obligent, comme le fait remarquer avec beaucoup de justesse M. Zune, à interpréter la question dont nous nous occupons actuellement, de la façon suivante : « Elle (la jeune filaire) ne peut sans effraction préalable des parois de l'estomac ou de l'intestin, entrer dans la circulation soit lymphatique, soit veineuse, attendu que le diamètre des capillaires sanguins ou autres est beaucoup trop minime pour livrer normalement passage à l'animal. Celui-ci doit donc traverser en un point quelconque les diverses tuniques du canal digestif, soit en les perforant, soit en tirant parti d'une solution de continuité....

A sa sortie, deux routes lui sont plus ou moins ouvertes et faciles à suivre : savoir, celle indiquée par M. Blanchard (trajet de l'intestin à un vaisseau lymphatique à travers les tissus), et celle du système veineux par l'intermédiaire de l'une ou l'autre des coliques droite ou gauche dans la paroi desquelles elle peut pénétrer sans trop de difficulté. En est-il de même des systèmes lymphatique ou chylifère ? Evidemment non, car le diamètre de leurs vaisseaux est toujours trop petit et la voie est semée d'obstacles trop nombreux (ganglions iléo-colique et méso-colique, etc). Il est vrai que l'on peut tout aussi bien penser que l'entrée dans la cavité abdominale se fait par

l'estomac, ce qui diminuerait évidemment les difficultés, mais ne les supprimerait pas.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'animal arrivé à l'état adulte ne peut guère s'accoupler, pondre, etc., que dans un vaisseau d'un calibre plus considérable que ceux dont nous parlons. Il devra donc plus que probablement se loger à tout le moins soit dans l'une ou l'autre veine mésentérique, s'il choisit le système veineux pour gîte, soit l'un quelconque des efférents des ganglions abdominaux et sans doute plus spécialement dans le tronc antérieur. De là il peut gagner soit le système porte dans le premier cas, soit le canal thoracique (ou s'arrêter dans la citerne de Pecquet) dans le second ; mais rien ne s'oppose à ce qu'il continue son voyage vers le cœur droit et passe même dans la circulation générale. » (Zune, *loco citato*).

Aucune observation probante n'est encore venue donner raison ou tort à l'une ou l'autre des hypothèses de M. Zune ; mais pour nous, qui dans ce travail, à défaut de faits démontrés chez l'homme, nous sommes toujours appuyé sur les phénomènes incontestables constatés par Manson et d'autres chez le chien, dans l'étude de la *filaria immitis*, nous penchons volontiers vers l'hypothèse qui conduit la jeune filaire de l'intestin jusqu'aux gros troncs veineux, où sa présence ne se révélerait chez le sujet atteint que par la constatation de ces embryons dans la circulation générale sans autre localisation spéciale. Celles qui n'atteindraient pas cet habitat et qui suivraient le trajet du tube digestif aux gros troncs lymphatiques (canal thoracique en particulier) pourraient rester longtemps aussi presque inoffensives pour le sujet atteint ; mais les jeunes filaires qui s'égareraient dans l'un ou l'autre des troncs lymphatiques en communication avec le tube digestif et ses annexes, ou encore les filaires adultes qui quitteraient les gros troncs veineux ou lymphatiques et viendraient établir leur domicile dans un autre point quelconque du réseau (vaisseaux ou ganglions), s'accou-

pleraient, se mettraient à pondre et tant par elles-mêmes que par leurs embryons donneraient naissance par irritation chronique des parois du système lymphatique *local* aux diverses manifestations de la filariose.

Avant de terminer l'histoire naturelle de la filaire de Demarquay, nous croyons bon de retracer d'après M. Bourel-Roncière quelques particularités les plus marquantes de l'existence de la *filaria immitis* (du chien) qui offre les plus grandes analogies avec la filaire de l'homme : « Les 2/3 peut-être des chiens en Chine, logent ce parasite. Manson en a trouvé les embryons 15 fois sur 40 chiens et les adultes, dans le cœur, 8 fois sur 16.

L'animal est ovo-vivipare, l'embryon mesure $\frac{250}{1000}$ de millimètre en longueur sur 8/1000 de millimètre en largeur, et par son absence apparente de structure, son aspect général, ses mouvements énergiques et sa présence en nombre prodigieux dans le sang, ressemble singulièrement à la *filaria sanguinis hominis*:

On trouve les progéniteurs logés pour la plupart dans le ventricule droit du cœur et quelquefois s'étendant à travers l'orifice auriculo-ventriculaire jusque dans l'oreille et même la veine-cave supérieure. Très-souvent, ils franchissent l'orifice artériel pour pénétrer très-loin dans l'artère pulmonaire et dans ses branches. On ne les a jamais rencontrés ailleurs. Après la mort, on les trouve dans le cœur, englobés pour la plupart dans un caillot qui pullule d'embryons. Il n'en existe parfois que 3 ou 4 seulement. D'autres fois, l'artère pulmonaire et le cœur droit en sont farcis, à tel point qu'on a de la peine à comprendre comment la circulation peut s'effectuer ; on en a compté jusqu'à 41, dont 28 femelles et 13 mâles. La femelle, plus grande, mesure de 20 à 33 centim. sur 8/10 de millimètre en épaisseur. Le mâle de 13 à 18 centim. sur 6/10 de millimètre. Ces deux vers sont d'un blanc laiteux et on y distingue facile-

ment les organes alimentaires et reproducteurs. On ignore comment la F. immitis entre dans la circulation, de même que le milieu intermédiaire où s'accomplissent les dernières phases de son développement. Manson pense que le réservoir du chyle, le conduit thoracique ou le système veineux (à l'exclusion du système porte) représentent les voies par lesquelles le cœur est atteint et que c'est là qu'il faut chercher l'animal asexué. *Les chiens infectés vivent souvent sans troubles apparents dans leur santé;* mais il est au moins deux formes de maladies qu'on peut incontestablement attribuer au parasite : 1° des tubercules provoqués par le passage des embryons libres dans les capillaires pulmonaires... Rappelons à ce propos que Lewis et Mac Connel ont constaté à l'autopsie d'une femme européenne chylurique, morte à l'hôpital de Calcutta et dont le sang contenait des hématozoaires embryonnaires, des lésions *probablement* tuberculeuses des poumons et des intestins. (Lewis, On hœmatozoa, p. 13). — 2° des accidents subordonnés plus particulièrement à l'entrave mécanique apportée au jeu des valvules du cœur et à l'obstruction de l'artère pulmonaire et de ses branches... »

GÉOGRAPHIE MÉDICALE

Le domaine géographique de la filariose comprend l'immense étendue des pays situés entre les 35^m et 40^m degrés de latitude nord et sud : on voit que l'affection est loin de se cantonner seulement dans la zone intertropicale. Evidemment on ne la trouve pas également répandue dans toute cette vaste région du globe. Elle a ses pays de prédilection. L'endémicité en effet exige des conditions indispensables qu'on ne trouve pas d'une

façon absolue dans toutes les différentes contrées que nous venons d'indiquer. Ne trouvant pas utile de trop insister sur toute ce qui touche au climat, nous nous contentons de rappeler, par exemple, l'intervention du moustique comme agent propagateur de la filariose. Manson n'a pas manqué de faire remarquer que l'affection est plus ou moins fréquente dans certaines régions, suivant qu'on y rencontre en plus ou moins grande abondance l'espèce particulière de moustique (*Culex mosquito*) qui empêche l'extinction de la maladie. A Amoy, par exemple, où ce moustique pullule, la population est atteinte, sans distinction de race, dans la proportion de 16 o/o. M. Moty (loc. cit.) a constaté que la moitié de la morbidité générale de notre personnel colonial fixe relève de la filariose. (Les observations de M. Moty portent toutes sur des employés coloniaux, venant de la Guadeloupe). M. Nativel dit dans sa thèse (Paris, 1887) qu'à Bourbon les cas de chylurie sont si fréquents qu'un tiers à peine de la population se trouve épargné.

Nous citerons donc comme étant particulièrement éprouvés par l'endémicité filarienne : le Brésil, la Chine (en partie), l'Australie, les Indes, les Antilles, les îles Maurice et Bourbon, Madagascar ; et nous nous contenterons d'énumérer quelques autres pays où sa présence a été constatée et signalée par les auteurs : le Japon (Beukema), l'Égypte (Sonsino, Griesinger, Renoult), le Cap de Bonne-Espérance, le Natal, Port-Elisabeth (Harley) ; la Vera-Cruz, la Guayra, Porto-Cabello, le Chili, le Pérou (Juvenot), Java (Bouchardat), les Nouvelles-Hébrides, Taïti (Chassaniol, Guyot).

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La filariose, d'après ce que nous venons de dire dans les deux chapitres précédents, est une affection parasitaire, *une* quant à son origine, mais présentant des manifestations morbides multiples suivant ses diverses localisations.

Le parasite vivrait, selon nous, dans les gros troncs veineux et lymphatiques. Dans cet habitat normal, il pourrait rester longtemps sans incommoder, apparemment du moins, celui qui le porte. C'est à peine si on pourrait imputer à sa présence un léger état d'anémie que l'on constate parfois chez le filarien dans la zone d'endémicité de la maladie. Toutefois, l'amélioration dans leur état général que tous les filariens obtiennent dès qu'ils passent dans une zone tempérée (quoique leurs filaires ne cessent de leur jeter dans le sang un nombre tout aussi considérable d'embryons aussi vivaces qu'auparavant) nous fait plutôt nous demander si les influences climatiques de la zone tropicale et surtout l'action débilitante de la malaria n'entreraient pas pour la plus large part dans la production de cet état morbide, plutôt que la *voracité incroyable* avec laquelle les embryons, d'après M. Zune, dévoreraient nos hématoblastes ! Cette innocuité *relative* de la filaire dans son habitat normal n'est pas une pure vue de l'esprit, puisqu'à Amoy, Manson, en faisant des recherches soit sur les malades entrés à l'hôpital pour des *affections diverses*, soit sur leurs parents et amis jouissant d'une bonne santé, et ne présentant aucune des ma-

nifestations localisées de la filariose, a trouvé que dans cette région 1 habitant sur 13 avait des embryons dans le sang. Ce que l'on constate aussi chez le chien au sujet de la *F. immitis* en est encore une preuve.

Mais soit que de jeunes filaires, au moment où elles quittent le tube digestif, gagnent un vaisseau lymphatique leur permettant d'arriver à leur complet développement, soit que des gros troncs veineux une filaire déjà parfaite passe dans le canal thoracique (si elle ne s'y trouvait pas auparavant) et finisse par pénétrer dans un lymphatique de moindre calibre et par s'y établir, nous allons alors voir naître une des diverses manifestations de la filariose, suivant la région affectée. Ce que nous disons ici n'est encore, il est vrai, qu'une hypothèse, mais une hypothèse qui concorde avec les faits et les explique. Dans tous les cas, nous ne pouvons nous ranger à l'opinion de M. Moty qui, dans les manifestations filariennes, croit voir un processus pathogénique évoluant en trois périodes nettement déterminées et pour ainsi dire inéluctables, comme par exemple dans la syphilis. Les faits parfaitement observés nous démontrent que si, d'une part, on peut constater successivement chez un même sujet plusieurs manifestations de la filariose, il n'est pas moins avéré, d'autre part, que ces mêmes localisations peuvent se rencontrer simultanément et que même très souvent une seule d'entre elles constitue durant toute la maladie l'unique manifestation appréciable, ce qui bannit de l'esprit, dans la pathogénie de la filariose, toute idée de processus à marche régulière et gardant toujours un ordre chronologique dans les lésions produites.

Pour exposer le plus brièvement possible les diverses manifestations morbides de l'infection filarienne, nous les examinerons successivement dans les différentes régions du corps : tête et cou, membre supérieur, membre inférieur, appareil génito-urinaire et tronc.

a). — Du côté de la tête ou du cou, on comprend très bien que des engorgements et même des abcès puissent se produire dans le territoire lymphatique (ganglions et vaisseaux) ; ce qu'on appelle à Bourbon la *crise des glandes* (lésion nettement filarienne pour nous) n'épargne pas les ganglions cervicaux. On a noté, mais dans des cas très rares, l'éléphantiasis du nez et même des paupières et des oreilles. L'attention de certains auteurs a été aussi attirée sur certaines lésions oculaires (ulcère de la cornée, cataracte). Sir Jph. Fayrer et Manson pensent que certains accidents réputés nerveux, que certaines morts brusques par embolie cérébrale, observées dans les pays chauds, doivent être mis sur le compte de la filaire.

Il en serait de même de quelques autres manifestations de nature malarienne (névralgies, céphalée) ; mais des observations ultérieures plus nombreuses et plus précises sont encore nécessaires pour élucider la question.

Nous en aurons fini avec cette région quand nous aurons dit qu'on peut y observer aussi le *craw-craw*, quoiqu'il soit plus généralement localisé aux membres.

b). — *Membres supérieurs*. — On se rappelle que c'est dans le liquide d'un abcès lymphangitique du bras que le médecin de Brisbane, Bancroft, a pour la première fois, trouvé en 1876, la filaire adulte. Les membres supérieurs sont pourtant bien moins souvent atteints que les membres inférieurs, quoiqu'on ait pu encore constater non-seulement des abcès du genre de celui de Bancroft, mais même des engorgements inflammatoires des ganglions du creux de l'aisselle arrivés ou non à suppuration et dont la nature filarienne ne faisait pas doute. On a parfois noté un état variqueux manifeste du réseau lymphatique.

Le *craw-craw*, cette dermatose cutanée spéciale, constituée par des vésico-pustules laissant exsuder une matière ichoreuse

toute particulière, dans laquelle beaucoup d'observateurs ont trouvé la filaire à l'état embryonnaire, s'y observe aussi, mais beaucoup moins fréquemment qu'aux membres inférieurs, son siège de prédilection. Il en est de même de l'éléphancie. C'est cette fréquence toute spéciale aux membres inférieurs qui semble justifier l'opinion des auteurs qui admettent la pénétration directe à travers les téguments, des jeunes filaires sexuées mais non encore entièrement développées, pour expliquer l'étiologie de l'éléphantiasis des Arabes et du *craw-craw*, cette pénétration se faisant à la façon, par exemple, de la chiqué (*pulex pénétrant*) dans les lieux bas et marécageux chez les indigènes, allant généralement nu-pieds.

c). — *Membres inférieurs.* — Mentionnons simplement ici le *craw-craw* dont il vient d'être question. L'éléphancie, comme nous l'avons dit, a pour siège de prédilection cette partie du corps ; sur cent cas en effet, on y en a trouvé de 90. à 92, de 8 à 10 aux organes génitaux externes ; et c'est à peine si les membres supérieurs (avant-bras, Brassac) et le tronc (mamelles) sont atteints une fois sur mille. (Duplay et Reclus. *Traité de Chir.*, tome 1, page 590).

Cette manifestation de la filariose débute le plus souvent brusquement par une attaque de lymphangite avec symptômes généraux (frissons, fièvre, délire, etc.) et locaux (gonflement, rougeur, chaleur et douleur), pouvant jusqu'à un certain point faire croire à un phlegmon diffus à son début. Au bout d'un certain temps, tout rentre dans l'ordre, sauf un léger empatement qui subsiste dans la partie atteinte. Les attaques succèdent à intervalles plus ou moins longs, laissant la région de plus en plus empâtée et augmentée de volume jusqu'au jour où la difformité se trouve définitivement constituée. On a vu des jambes éléphantiasiques mesurer un mètre de tour. — Si le patient ne suit pas les règles d'une hygiène sévère et d'une

propreté rigoureuse, la peau qui d'ordinaire reste lisse et luisante, sous l'œdème dur et profond, ne tarde pas à s'éroder en laissant s'écouler un liquide lymphoïde, puis à s'enflammer et à s'ulcérer en donnant naissance à des plaies repoussantes suivies parfois d'une gangrène qui peut s'étendre jusqu'au squelette. Avant de clore cette brève description de l'éléphancie, notons que chacune de ses poussées est généralement accompagnées de pseudo-fièvres intermittentes (que nous retrouverons encore dans d'autres localisations de la filariose) ce qui, joint à l'aspect luisant de la partie tuméfiée, a fait appeler aux Antilles et en particulier à la Guadeloupe, cette affection, l'érysipèle à répétition des jambes. Dans certains cas, l'éléphancie se cantonne à une partie spéciale du membre inférieur (pied, jambe surtout).

A la cuisse, on trouve la localisation sans contredit la plus commune et très souvent la première constatée de l'infection filarienne. Nous voulons dire l'engorgement, tantôt brusque, tantôt insidieux, à marche toujours chronique, des ganglions de la région sous-inguinale. La fréquence de cette manifestation est telle que M. Moty n'hésite pas, sur sa seule constatation, chez un sujet ayant habité les pays d'endémicité de la filariose, et en l'absence, bien entendu, de toute autre cause bien précise pouvant l'expliquer, à en faire un symptôme pathognomonique de l'affection. On trouve cet engorgement siégeant surtout à gauche, où il forme une tuméfaction rénitente, indolente en temps ordinaire et permettant assez souvent d'isoler les différents ganglions atteints. Le système ganglionnaire profond est généralement affecté aussi ; de telle sorte que d'éminents praticiens, induits en erreur par les caractères équivoques de cette tuméfaction localisée au-dessous du pli de l'aîne, ont parfois supposé l'existence d'une hernie crurale qui n'existait pourtant pas.

Quelquefois, à la suite de fatigues ou de longues courses,

la région tuméfiée s'enflamme et devient douloureuse ; un traitement antiphlogistique et le repos surtout, ramènent vite les choses à l'état antérieur ; sinon, le malade se plaint, au niveau de la partie malade, de douleurs s'irradiant à la face interne de la cuisse, et l'on peut voir la poussée inflammatoire s'étendre à tout le réseau lymphatique tant de la cuisse elle-même que de la jambe, y compris le creux poplité. En temps ordinaire, la peau de la région est saine ; mais elle peut parfois se montrer parcheminée et adhérente aux tissus sous-jacents. On l'a même vue affectée de *craw-craw*, comme dans le cas rapporté à la Société de chirurgie (23 mars 1887), par M. Th. Anger, dans lequel il la trouva parsemée de petites élevures, grosses comme des grains de millet, non transparentes et qui, ponctionnées, laissèrent couler un liquide semblable à la lymphe.

L'engorgement ganglionnaire, dont nous venons de parler, peut, durant plusieurs années, constituer à lui seul, l'unique symptôme de la filariose ; ou bien il est contemporain d'autres manifestations filariennes du tronc et des organes génito-urinaires.

d). — *Appareil génito-urinaire et tronc.* — Concurrément à l'adénite filarienne qui siège à la base du triangle de Scarpa, on peut voir affectés d'engorgement ou de dilatation, les ganglions et les vaisseaux lymphatiques de la région inguinale, ce qui, après une journée de fatigue, donne parfois la sensation d'une tumeur offrant les caractères d'une épiplocèle. D'autres fois, ce ne sont pas seulement les ganglions du pli de l'aîne, mais leurs vaisseaux afférents et les lymphatiques des organes génitaux qui se trouvent affectés. On observe alors, soit le lympho-scrutum, l'hydrocèle chyleuse de la vaginale ou du cordon, l'orchite filarienne, soit enfin l'éléphancie des bourses (Vidal de Cassis, Demarquay, Velpeau, Le Dentu, etc.). L'éléphancie des bourses peut atteindre des proportions vrai-

ment étonnantes. On a enlevé de ces tumeurs pesant jusqu'à 80 kilog. et Brassac cite le cas d'un nègre qui, lorsque le poids de sa tumeur énorme l'avait trop fatigué, s'asseyait sur cette dernière en guise d'escabeau, pour se reposer.

Nous avons vu plus haut que les dilatations variqueuses des lymphatiques du cordon, avaient pu parfois laisser croire à l'existence d'une hernie épiploïque.

Pour ce qui est des organes urinaires, nous nous occupons, dans la deuxième partie de notre travail, de l'hémato-chylurie, qui en constitue la principale manifestation filarienne.

Au tronc, on a pu constater des abcès lymphangitiques comme en présentaient le sujet autopsié par Mackensie, la dame observée par M. Zune (abcès de la mamelle, etc.). Pour ce qui s'agit des séreuses et des viscères, les lésions notées sont fort variées : nous nous contenterons d'énumérer les principales : pleurésie, ascite, cirrhose, endartérite, diarrhée ; embolies et abcès pulmonaires, etc., etc. (Manson, Mackenzie, Winkel, Ormerod, Wilks, etc.).

Nous arrêtons là cette simple énumération, du reste fort incomplète, des accidents filariens localisés au tronc. Il nous reste à noter seulement, avant de passer à l'exposé des quelques notions anatomo-pathologiques que nous possédons sur la question qui nous occupe, les lésions lymphatico-ganglionnaires des régions prévertébrales et du bassin, en faisant ressortir la connexion qu'elles offrent avec les manifestations filariennes du système urinaire.

Anatomie pathologique. — Quelques rares autopsies pratiquées sur des filariens, ainsi que les constatations d'un certain nombre de praticiens, ayant eu à intervenir dans des cas de filariose chirurgicale, nous ont fait connaître que le système lymphatique est tout particulièrement intéressé dans cette affection.

Le professeur Trélat, en 1864, autopsiant un jeune homme de l'île Bourbon atteint de tumeur lymphatique des aines, et mort des suites de l'opération d'une fistule de l'anus, trouva : « le long des vaisseaux iliaques une masse plus grosse que le pouce, formée de conduits lymphatiques pelotonnés, enroulés les uns sur les autres. » Cette masse remontait jusque dans le diaphragme, et la section laissait écouler « un liquide opaque, épais, et d'un rose jaunâtre. » (Société de Chir., séance du 22 juin et du 17 septembre 1864. D'après Lorentz, loc. cit.)

L'autopsie faite par Manson, à Amoy, sur un Chinois, et dans des conditions fort inconfortables, laissa reconnaître une cirrhose du foie avec ascite et œdème. La rate était hypertrophiée et le cœur dilaté. La veuve du défunt s'opposa à ce qu'on enlevât un organe quelconque (1).

Celle de Mackenzie, pratiquée en 1882 (dissection d'un hémato-chylurique. *Pathological Society London, the Lancet*, tome I, page 869, 27 mai 1882), montra, outre une pleurésie et un abcès sous-claviculaire, les lymphatiques énormément développés ; le canal thoracique portait une dilatation de 3 ou 4 pouces au-dessus de l'orifice aortique du diaphragme. On pouvait constater un élargissement considérable des lymphatiques iliaques, lombaires et rénaux, spécialement les réseaux lymphatiques iliaque et rénal gauche. Les ganglions étaient excavés et fibreux. On ne put trouver de filaires ni dans ces lymphatiques, ni dans les autres organes de l'économie.

Voici de plus ce que constata Ponfick chez un chylurique autopsié par lui : « tous les lymphatiques abdominaux étaient distendus par une matière sanglante rouge bleu-foncé ; les ganglions correspondants avaient la même couleur et ressem-

(1) N'oublions pas de noter que Lewis (de Calcutta), dans deux autopsies d'individus morts porteurs d'accidents filariens, constata des lésions affectant tout particulièrement les lymphatiques.

blaient au tissu de la rate. Le canal thoracique était rigide et de la grosseur du doigt. *Des traces d'hémorrhagie de nature inflammatoire se montraient dans les reins.* On ne trouva point de filaire dans le sang examiné après sa mort. »

Enfin, ces autopsies et les travaux de Trélat (déjà cité), de Nélaton, de Ch. Auger, de Le Dentu, de Moty, pour ne citer que des chirurgiens français, ont permis d'établir que les lésions du système lymphatique, occasionnées par l'infection filarienne, sont caractérisées : *pour les vaisseaux*, par l'hyperplasie, la dilatation et l'allongement de leurs parois (les réseaux lymphatiques deviennent alors variqueux) ; *pour les ganglions*, par la dilatation de leurs vaisseaux intra-glandulaires, par la disparition de l'élément adénoïde de la glande, qui fait place à un tissu réticulé et caverneux, semblable au tissu des tumeurs érectiles. M. Lancereaux, devons-nous ajouter, avait consigné ces faits dans son *Traité d'anatomie pathologique* (Paris, 1879-1881, tome II, pages 491 et suiv.) et plus récemment, dans son rapport adressé à l'Académie de Médecine (Paris, séances du 21 août et du 4 septembre 1888), il les a absolument confirmés.

DEUXIÈME PARTIE

HÉMATO-CHYLURIE ENDEMIQUE DES PAYS CHAUDS

DÉFINITION. — HISTORIQUE

L'hémato-chylurie endémique des pays chauds est la manifestation principale de la localisation aux lymphatiques et aux capillaires sanguins du système urinaire, d'une affection générale parasitaire : la filariose ; elle est constituée par l'émission d'urines pouvant présenter, durant les accès, toutes les nuances de coloration allant du rouge sang au blanc chyle, coloration due à la présence d'une plus ou moins grande quantité de sang, de matières grasses à l'état d'émulsion moléculaire, et des autres éléments entrant dans la composition de la lymphe ou du chyle.

Dans les temps anciens et au moyen-âge, on trouve de-ci de-là, dans les auteurs, des passages pouvant, à la rigueur, être considérés comme des descriptions d'urines hémato-chyleuses ou simplement chyleuses ; mais, à défaut de la notion étiologique parasitaire, absolument ignorée alors, l'absence de détails sur les pays d'origine des malades, sur le début et la marche de leur affection, rendrait ces citations peu intéressantes étant donné le but spécial que nous poursuivons : *l'étude de l'hémato-chylurie filarienne.*

Il nous faut arriver jusqu'à la fin de la 1^{re} période de notre historique général pour nous y arrêter avec fruit. C'est, en effet, avec les travaux de Ch. Chapotin (Topographie médicale de l'île de France. 1812), de Larrey, de Salesse (Dissertation sur l'hématurie ou pissement de sang. Thèse de Paris, 1834) et la célèbre discussion qui eut lieu, le 20 août 1835, à la Société de médecine de Rio-de-Janeiro que commence pour nous l'historique de l'hémato-chylurie. — Dans cette fameuse séance qui eut lieu à Rio-de-Janeiro, les médecins brésiliens n'aboutirent à aucune conclusion positive sur la nature intime de la maladie dont ils s'occupaient : pour les uns, ils avaient affaire à une affection nerveuse, pour les autres à un état phlogistique. Nous n'avons à en retenir que la coexistence, bizarre pour eux, constatée chez le même sujet, de diverses manifestations de la filariose. — C'est peut-être à ce résultat négatif, au point de vue pratique, qu'est dû le voyage effectué en mai 1836, par un Brésilien, M. J.-V. de Costa, qui vint à Paris, adressé à l'éminent Dr Caffé, chercher un remède à l'hémato-chylurie dont il était atteint. Vu la singularité et la rareté du cas, Caffé crut bon de s'adjoindre en consultation deux de ses illustres contemporains, les docteurs Rayer et Orfila. C'est de leur consultation qu'est sortie la si complète observation d'hémato-chylurie (filarienne à n'en pas douter) qui fait époque dans l'histoire de la Filariose. (Urines tour à tour sanguinolentes et d'apparence laiteuse chez un Brésilien ; voyage en Europe ; persistance des accidents, etc., etc., par MM. Caffé, Orfila et Rayer, 1837. Journal l'*Expérience*, t. I. p. 197.)

Dans son ouvrage, *Traité des maladies des reins*. Paris 1841, Rayer réunit une foule d'autres observations, dont les sujets venaient toujours de la zone d'endémicité de la filariose.

Viennent ensuite les travaux de Sigaud : *du climat et des maladies du Brésil*, 1844, et de Requin : *Pathologie médicale*

T. II, p. 620 et suivantes, Paris 1843-1852. En 1850, Bence-Jones publie une belle observation (On so called chylous urine ; philosophical transactions t. V, p. 930) que Beale devait résumer (in Medico chirurgial transactions, t. XXXIII et XXXIV.)

Nous avons en 1853 la thèse soutenue à Paris par Juvenot sur l'hématurie endémique des climats chauds et la chylurie.

Citons ensuite : Demarquay (Recherches sur la lymphorrhagie, mémoires de la Société de chirurgie, t. III, 1853) ; Lehmann (Chimie physiologique, traduct. Drion 1855) ; Duchassaing (de l'Eléphantiasis des Arabes, Arch. de méd. nav., t. IV et V, 5^me série, 1855). C'est en 1858 que Gubler, discutant l'observation de Rayer à la Société de biologie (le 40 août), propose pour expliquer la pathogénie des urines chyleuses sa théorie du diabète graisseux. — C'est aussi en 1858 que Mazaë Azéma, dans ses *Considérations pratiques et étiologiques sur l'éléphantiasis des Arabes* (Gazette médicale de Paris, t. XIII) dit que les urines chyleuses, les affections du système lymphatique et l'éléphantiasis sont des maladies congénères qui prennent naissance à des sources communes.

En 1862, Carter fait paraître un travail (on the connection betivien a local affection of the lymphatic system and chylous urine ; with remarks on the pathology of the disease. — Medico chirurgial transactions, t. XLV.)

Ne manquons pas de citer la remarquable analyse d'une urine chyleuse, certainement filarienne, publiée en 1863 dans le Montpellier Médical par notre regretté et vénéré maître le professeur Moitessier. Le malade était entré à l'hôpital Saint-Eloi dans le service de M. le professeur Bouisson, en 1861.

Nous arrivons en cette année 1863 à la découverte capitale de Demarquay (loc. cit.) Avant qu'elle soit refaite par Wucherer en 1866, nous pouvons citer : Civiale (Maladies des organes génito-urinaires) ; Niemeyer (Eléments de pathologie interne

et de thérapeutique, traduction Culmann et Sengel. Paris G. Baillière, 1866).

En 1868 paraît dans la Gazette de Bahia, l'article de Wucherer, que MM. Leroy de Méricourt et Layet devaient traduire deux ans plus tard dans les Archives de médecine navale.

C'est aussi en 1868 que paraît (in *Hay's american journal*) l'article de M. Salisbury, dans lequel il nomme le parasite, cause de l'hématurie : *trichina cystica*.

En 1870, Cassien soutient devant cette Faculté sa thèse sur l'hématurie chyleuse. Un an plus tard paraît à Brest un mémoire de M. Mac-Aulife sur la question. M. Rochard, en cette même année, dans son *Étude synthétique sur les maladies endémiques* (Arch. de méd. nav.) émet une théorie pour expliquer les urines chyleuses. A cette même époque, Cobbold commence par un premier mémoire (in *Medical Times and Gazette*), sa longue suite de travaux sur ce sujet.

A l'Ecole de Bahia, en 1872, A. Couto présente une thèse de concours sur la chylurie. A Paris, Crévaux choisit aussi pour sujet de sa thèse inaugurale l'hématurie graisseuse ou chyleuse des pays chauds. Parti de la Guadeloupe pour rentrer en France sur la frégate hôpital la *Cérès*, il put en effet, en 1870, observer, durant la traversée, un cas type d'hémato-chylurie. Cette observation fut publiée par notre éminent maître M. le D^r Corre dans la *Revue des sciences naturelles de Montpellier* en 1872. Alors paraît aussi dans le journal la *Lancette*, l'important travail de Lewis (de Calcutta), dans lequel il donne aux embryons de la filaire trouvés dans le sang d'un hémato-chylurique le nom de *filaria sanguinis hominis*, parce qu'il les prenait pour les représentants d'un nouveau parasite. Deux ans auparavant, un premier article de Lewis sur la question avait paru dans le journal de Calcutta : *the British medical journal*. — Notons aussi de M. William Roberts : *A practical treatise on*

urinary and renal diseases, including urinary deposits (2^{me} édition, London-Smith, Elder and C^o, 1872.)

Cunhningham, Lewis Welch, en 1873, dans le journal *la Lancette*, décrivent les embryons de la filaire et leurs diverses particularités. Parkes publie un travail (on hæmatozoa and chyluria) dans le *British medical journal* (T. I, p. 15, 1873).

L'année suivante, Robin, dans ses *Leçons sur les humeurs*, indique les caractères et la méthode à suivre pour reconnaître les urines hémato-chyleuses, et Sonsino par son mémoire sur la Bilharzia dans les Archives générales de médecine, permet d'établir le diagnostic précis entre les hématuries bilharzienne et filarienne. — Crevaux publie aussi une note sur l'hématurie chyleuse, dans les Archives de médecine navale.

Nous avons à noter en 1875 un premier mémoire d'Araujo, traduit, la même année, dans les Archives de médecine navale. Cobbold résume in *the Lancet* les divers travaux publiés antérieurement sur la question.

En 1876, Araujo continue ses publications dans la Revista medica de Rio de Janeiro, et dans la Gazette médicale de Bahia, où il relate l'observation d'un malade porteur à la fois d'éléphantiasis, de crawl-crawl et d'hémato-chylurie. V. Pareira soutient à Bahia une thèse sur les *molestias parasitarias mais frequentes nos climas intertropicals* et propose le nom d'Helminthiase de Wucherer, pour désigner tous les états pathologiques dans lesquels on a reconnu l'intervention du parasite.

C'est encore en cette mémorable année 1876, que le médecin de Brisbane, Bancroft, trouve les premiers spécimens de filaires femelles adultes que Cobbold, après les avoir étudiées, fait connaître l'année suivante dans la *Lancette*, en proposant d'appeler le ver adulte *Filaria Bancrofti*, en l'honneur du médecin australien (Cobbold réservait, bien entendu, le nom de *filaria sanguinis hominis* à la forme embryonnaire). Nous avons d'ailleurs déjà dit qu'il nous paraît plus naturel d'étendre au nématode adulte lui-même la dénomination imposée à son em-

bryon et qu'en toute justice le parasite doit être appelé *filaire de Demarquay*.

En 1877, commence la longue série des travaux de Manson, médecin de la douane d'Amoy (Chine), qu'on peut considérer à juste titre comme l'historien le plus ingénieux, le plus persévérant et le plus complet des mystérieuses phases de l'évolution de la filaire. C'est de cette même année que date aussi la thèse de concours de M. Julio de Moura (Da Chyluria).

Dès lors l'élan est donné et soit au Brésil, avec Silva Lima, qui indique la nature parasitaire de la Chylurie, et F. dos Santos, soit dans l'Inde avec Lewis et en Chine avec Manson paraissent successivement de nombreux documents qu'il serait trop long et trop fastidieux de citer en entier. Aussi nous contenterons-nous de ne mentionner que les principaux : De Magalhães (O Progresso medico, 7bre 1878) ; Bourel-Roncière (Archives de Méd. nav. 1878) ; Guès (Hématurie tropicale, son étiologie, sa pathogénie ; même recueil, 1879) ; Pottopidam (Kyluria of fil. sanguinis hom. Hospital Tidende, 1879, 2^{me} série, T. IV.) — Venturini, pharmacien à la Guadeloupe (Arch. de méd. nav. 1880) ; — Hereouet (Étude sur les maladies des européens aux îles Taïti, Paris, 1880) ; — Collignon ; Pellissier ; Brejon (thèses de Paris, 1881).

Citons en 1883, un article de J. Comby dans le Progrès médical ; — en 1884, l'excellente thèse de Monyenoux, soutenue devant la Faculté de Paris ; ce travail est une source inépuisable de documents de tous genres pour tous ceux qui veulent étudier à fond la question ; — en 1886, Papin et Giraud (thèses de Bordeaux) ; Calmette (thèse de Paris).

Un élève de cette école, M. Nativel, termine, en 1887, ses études à Paris par une thèse qui tire son intérêt d'une observation que notre confrère avait personnellement relevée dans la zone tempérée, durant près de six ans, sur un malade venant des pays chauds (Ile de la Réunion).

En 1888, à Paris, M. le professeur Lancereaux fait connaître à l'Académie de médecine les observations de 2 malades traités dans son service médical, observations que M. Lorentz devait relater dans sa thèse inaugurale, à Paris, en 1890.

Vu l'intérêt que présente une des observations de M. Lancereaux, complétée par Lorentz, nous avons cru bien faire de la reproduire *in extenso*, dans notre travail.

N'oublions pas de signaler, avant de terminer, les mémoires publiés par M. Zune, en 1892 et 1893, sur un cas de chylurie filarienne et sur l'analyse des urines chyleuses et hémato-chyleuses.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

Tout ce que nous avons dit précédemment a pu nettement établir déjà, croyons-nous, que la filaire de Demarquay est la cause *originelle, déterminante* de l'hémato-chylurie endémique des pays chauds.

Evidemment nous sommes loin de méconnaître l'influence incontestable de bien d'autres causes qui, dans les pays chauds, interviennent souvent pour prédisposer l'organisme en général à bien des affections et le système lymphatique en particulier, à l'infection filarienne. Les influences climatériques et telluriques sur la pathologie intertropicale ne sont plus à discuter aujourd'hui. MM. Fonssagrives, Mazaë Azéma, Corre, Kelsch et Kiener, les ont trop bien établies pour que nous puissions aujourd'hui hésiter un seul moment à leur laisser une certaine part dans le développement des altérations morbides du système lymphatique. La chaleur et l'humidité combinées, la malaria, les mauvaises conditions hygiéniques auxquelles les individus vivant dans les pays chauds sont sans cesse soumis, ne manquent pas évidemment de mettre l'organisme dans un état de moindre résistance, et le système lymphatique surtout dans un état de réceptivité des plus favorables à l'éclosion des accidents filariens. Mais, pensons-nous, MM. Corre et Mazaë Azéma ont tort d'accorder à ces diverses influences *climatériques et telluriques* le rôle *capital* dans l'étiologie et dans la pathogénie des accidents que nous avons énumérés dans la première partie de notre travail et dans l'hémato-

chylurie en particulier. (Nous discuterons plus loin la théorie pathogénique proposée par M. Corre sur ce sujet). Nous croyons bon d'ajouter ici que l'âge, le sexe, l'hérédité, ne jouent aucun rôle bien marqué dans l'apparition de l'hémato-chylurie. — Maintenant passons rapidement en revue, tout en discutant les points qui nous semblent douteux, les principales théories émises par les observateurs pour expliquer la pathogénie des urines hémato-chyleuses.

Voici comment s'exprime M. Pereira (thèse de Bahia, 1876) : « Les entozoaires doivent entrer comme facteur obligé dans les hémorragies de la chylurie : circulant en grand nombre, ils s'amoncellent accidentellement dans les capillaires avec les globules, les obstruent et en déterminent la rupture. De plus, leur nutrition doit se faire aux dépens des capillaires et du tissu des reins ; de là une moindre résistance physiologique de ceux-ci et une tendance à la nécrobiose graisseuse, phénomènes qui se produisent en dernière analyse et qui favorisent beaucoup la rupture des capillaires sanguins et lymphatiques. En résumé, deux facteurs : augmentation de la tension vasculaire produite par la présence et la multiplication du ver, par la congestion irritative qu'il détermine et par les mouvements actifs de l'animal, cherchant à vaincre les obstacles à son passage ; état de friabilité des capillaires dû à des pertes nutritives au profit du parasite qui s'est emparé d'une partie des matériaux nécessaires à l'intégrité des tissus. »

Pour Lewis, les phénomènes se passeraient à peu près de la façon qu'admet M. Pereira. Nous nous permettrons d'objecter à ces deux auteurs que le fait hors de doute d'individus signalés par Manson comme jouissant d'une santé parfaite et dans le sang desquels on trouvait des embryons en assez grande quantité, ne s'accorde pas complètement avec leurs observations. En effet, rien ne nous fait comprendre pourquoi

les capillaires sanguins d'une partie du corps plutôt que d'une autre seraient soumis à ce processus pathologique créé par les embryons. Si les choses se passaient ainsi, nous devrions assister à l'évolution d'un processus irritatif généralisé à tout le système capillaire sanguin, comme l'est, en somme, celui de l'artério-sclérose. Or il est démontré que si le même sujet peut porter différentes manifestations de la filariose, il se trouve de nombreux filariens qui, toute leur vie, ne sont qu'hémato-chyluriques ou éléphantiasiques, etc. Manson, en faisant intervenir la présence d'une ou de plusieurs filaires adultes dans la partie affectée, nous semble se rapprocher davantage de la vérité. Pour lui, la maladie qu'il nomme *éléphantoïde* reconnaît pour cause le ver progéniteur et non les embryons. Ceux-ci sont petits et peuvent facilement passer à travers les capillaires. Ils ne possèdent pas un appareil perforant et il leur est par conséquent impossible de traverser les lymphatiques et de les déchirer.

Pour lui, « le ver progéniteur apporte l'entrave mécanique à la circulation de la lymphe, en obstruant les canaux, et en déterminant ainsi la rupture des lymphatiques dans leurs points les plus délicats et les plus superficiels. Si l'obstruction est partielle, il n'en résulte que des varices lymphatiques ; mais grâce aux anastomoses, la circulation de la lymphe reste ininterrompue et charrie jusque dans le sang des embryons de filaires. Les conséquences de cette obstruction partielle seront le lympho-scrotum, la chylurie et l'engorgement ganglionnaire. Si l'obstruction est complète, deux cas peuvent se présenter : la lymphe accumulée dilate tellement les vaisseaux qu'ils finissent par se rompre et il en résulte une lymphorrhagie plus ou moins permanente. Alors la lymphe ne stagne pas complètement ; mais elle circule en rétrogradant et reste fluide. On pourra alors constater les lymphorrhagies du scrotum et de la jambe, l'engorgement variqueux des

ganglions et l'on retrouvera dans ces derniers des embryons de filaires ; on en trouvera aussi probablement dans l'écoulement de lymphé, mais on n'en constatera jamais dans le sang. S'il ne se produit pas de rupture de lymphatiques, la lymphé stagnera complètement et s'accumulera dans les tissus voisins des ganglions. Ceux-ci s'indurent, les tissus aussi, et l'éléphantiasis apparaît. On ne trouve pas d'embryons dans le sang, parce que pas un d'entre eux ne peut traverser les ganglions, et la filaire mère périt, étouffée pour ainsi dire par ses jeunes et par la lymphé qui s'organise. Il est par conséquent impossible de découvrir les embryons dans le sang ou la lymphé ganglionnaire, lorsqu'on se trouve en présence d'un cas d'éléphantiasis vrai, sans complications. » (Manson. Traduction de M. Calmette. Décembre 1884. *Archives de méd. nav.*, citée par M. Giraud, thèse de Bordeaux; 1886.)

Cette théorie de Manson ne nous paraît acceptable que jusqu'à un certain point. Elle a surtout besoin d'être complétée, et nous croyons que cet auteur lui-même nous en fournira tout d'abord l'occasion. Dans un tableau que nous trouvons dans le mémoire de M. Bourel-Roncière (op. cit.) nous voyons qu'en recherchant la présence des embryons dans le sang de 670 sujets dont 195 bien portants, le médecin d'Amoy a constaté 53 fois la présence de la *filaria sanguinis* associée à des états morbides divers et neuf fois coexistant avec les apparences d'une parfaite santé. Or sur les 475 sujets porteurs d'états morbides divers, 25 présentaient l'éléphantiasis vrai (au scrotum et aux jambes) et sur ces 25 malades, 5 avaient des filaires embryonnaires dans le sang. Ces faits seraient incompatibles avec le passage de Manson cité plus haut, si l'on ne faisait intervenir la présence, chez le sujet, de plusieurs filaires mères non encore localisées ; fait dont Manson lui-même donne encore la preuve puisque 9 sur les 195 sujets bien portants examinés avaient des filaires dans le

sang. L'hypothèse que nous avons émise tient compte de tous ces faits et les explique, à ce qu'il nous semble, surabondamment. En résumé, pour Manson, l'obstacle mécanique apporté par la filaire mère au cours centripète de la lymphe est l'unique facteur pathogène des lésions de la filariose. Nous pensons que Manson fait une part trop grande à l'obstacle mécanique et ne tient pas assez compte du processus irritatif lent causé tant par elle que par ses embryons encapsulés ou libres ; comme l'a fait si judicieusement remarquer M. Moty, ni la ligature des lymphatiques abdominaux, ni l'engorgement ganglionnaire de l'aîne et du bassin ne produisent de varices lymphatiques.

M. Moty explique de la façon suivante la pathogénie des accidents filariens (op. cit.) : « Les embryons de la filaire ne se résolvent pas dans la masse du sang et ne sont pas éliminés par les émonctoires naturels. Ils passent après quelques jours dans le tissu cellulaire où ils meurent et où le système lymphatique vient résorber leur déchet... Il est tout naturel que le système lymphatique, surmené par un travail de résorption trop répété, subisse des altérations progressives dans ses différentes parties. C'est ainsi que se produisent les dilatations des troncs avec épaissement de leurs tuniques... Sous la même influence les ganglions s'indurent, puis s'excavent de plus en plus jusqu'au moment où leurs éléments parenchymateux sont complètement atrophiés. Les vaisseaux sanguins peuvent, quoique plus rarement, subir des altérations du même ordre ; le tissu cellulaire et les séreuses s'enflamment, eux aussi, quand ils reçoivent un trop grand nombre d'embryons ; ainsi s'expliquent les éléphantiasis des membres inférieurs... les inflammations cutanées, oculaires, testiculaires, mammaires et celles de tous les organes internes notamment, la rate, le foie et le rein, et en un mot toutes celles du tissu connectif et de ses dépendances qui éclatent sous

l'influence de la filariose. Les hématuries et la chylurie s'expliquent de la même manière ; les premières sont dues au passage direct des embryons dans les canalicules urinaires au travers des parois des capillaires sanguins ; les autres, qui *surviennent plus tard*, résultent de la rupture de varices lymphatiques rénales lentement formées.

« En somme toutes les lésions de la filariose sont dues aux embryons s'échappant du sang quand l'instinct les y pousse, soit qu'ils passent tous dans le tissu cellulaire pour être repris ensuite par les lymphatiques, soit qu'un certain nombre d'entre eux s'introduisent directement dans ces vaisseaux par leurs embouchures multiples dans les veines abdominales et thoraciques. » Plus loin M. Moty ajoute : « S'il résulte de toutes ces données que les symptômes les plus ordinaires de la filariose doivent être attribués aux embryons qui circulent dans le sang, il n'en est pas moins certain que les filaires adultes peuvent agir, elles aussi, comme agent pathogène direct ; quand elles meurent, elles déterminent des abcès et l'on a trouvé plusieurs fois leurs débris dans le foyer de suppuration. Quant à l'action des filaires vivantes sur les canaux lymphatiques, elle est problématique. » Cette théorie de M. Moty est séduisante à plus d'un titre ; mais malheureusement si on la met en présence de certains faits bien démontrés, on s'aperçoit qu'elle présente bien des points faibles.

M. Moty admet bien, comme Manson, qu'il puisse y avoir des individus jouissant d'une bonne santé et portant dans leur sang des embryons de filaires. Pour lui, c'est la phase d'incubation durant laquelle les embryons n'ont pu encore créer leur désordre dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Cette hypothèse peut s'accorder en somme avec la nôtre ; mais nous devons demander à M. Moty comment il explique que les embryons se trouvant dans tout le système sanguin, leur proces-

sus irritatif s'exerce de préférence sur un point à l'exclusion de tous les autres. Il en est de même pour les lymphatiques ; d'après la théorie de M. Moty, nous devrions assister à des altérations généralisées à tout ce système. Or, comme nous l'avons dit et répété déjà, si la coexistence de plusieurs manifestations de la filariose peut se présenter sur un même sujet, si celui-ci peut aussi les présenter successivement, il n'en est pas moins vrai qu'on trouve des filariens assez nombreux, qui, durant toute l'évolution de la maladie, ne portent de lésions que dans un seul territoire lymphatique. Nous nous sommes rangés à l'avis de M. Moty pour expliquer la disparition des générations successives d'embryons. Nous reconnaissons même que le travail supplémentaire de résorption imposé aux lymphatiques, les surmène et les prédispose aux inflammations ; mais nous sommes plutôt avec Manson pour attribuer à la présence de filaires adultes dans un territoire lymphatique déterminé, les lésions que M. Moty fait produire exclusivement par leurs embryons.

Dans notre chapitre sur l'histoire naturelle de la filaire de Demarquay, nous avons vu comment le parasite, arrivé à l'état sexué, s'introduit chez l'homme soit par la peau (?) (auteurs brésiliens), soit plus probablement par le tube digestif. Parvenues dans l'intestin, les jeunes filaires, suivant l'hypothèse que nous avons admise, gagnent les gros troncs veineux ou lymphatiques, leur habitat normal, pour y achever leur croissance et y commencer leur ponte. De là elles peuvent émigrer et pénétrer dans un lymphatique de calibre suffisant pour les loger ; elles continuent à y pondre et leurs embryons soit libres et vivants, soit morts et encore encapsulés, engendrent avec elles, sur le territoire lymphatique de la région le processus irritatif chronique déjà expliqué. Nous avons émis aussi l'hypothèse que la jeune filaire sexuada pouvait, au lieu de gagner son habitat normal, en quittant l'intestin, se rendre directement, à travers les

tissus, dans un lymphatique d'un territoire quelconque et y parachever son développement. La phase d'innocuité relative (période d'incubation de Moty) serait alors réduite à zéro. Il est évident que dans ces migrations des parasites, le territoire lymphatique du système urinaire peut ne pas se trouver épargné, et sous l'influence du même processus morbide, l'hémato-chylurie prend naissance. C'est ce que peuvent nous laisser comprendre les rares autopsies faites jusqu'ici sur des hémato-chyluriques; et c'est ce que, suivant toute probabilité, viendront confirmer de nouvelles recherches. Il serait à désirer que nos confrères exerçant dans la zone d'endémicité, ou même ceux de la zone tempérée auxquels l'occasion d'étudier ces lésions se présenterait, ne la laissassent point échapper. Quant à nous, notre résolution est parfaitement prise à cet égard, chaque fois, bien entendu, que nous pourrons le faire, sans aller à l'encontre des exigences de la clientèle.

Pour ce qui s'agit de l'hématurie, qui tantôt précède, tantôt suit et le plus souvent accompagne, en plus ou moins grande abondance, les accès d'urines chyleuses, on comprend aisément que les poussées inflammatoires, qui se font d'une façon plus ou moins aiguë aux périodes de crise, dans les lymphatiques intéressés, se propagent aux capillaires sanguins immédiats, rendent leurs parois plus friables, occasionnent leur rupture et facilitent ainsi le passage du sang dans les organes uro-poiétiques avec ou sans lymphe. C'est ainsi que les reins du sujet autopsié par Ponfick présentaient les vestiges d'une hémorragie de nature inflammatoire. Cela semblerait expliquer la persistance notée dans certaines observations d'une petite quantité d'albumine dans l'urine, alors qu'elle serait revenue pour tous les autres éléments et la coloration à l'état normal : le retentissement inflammatoire se serait peut-être alors étendu jusqu'au parénchyme rénal lui-même.

Nous avons mentionné les diverses théories des auteurs,

pour lesquels l'hémato-chylurie endémique des pays chauds est, sans aucun doute, d'origine parasitaire ; nous avons essayé de les concilier entr'elles et, en nous appuyant sur les faits que nous avons pu observer, d'édifier la nôtre ; il nous reste maintenant à passer rapidement en revue les opinions d'autres auteurs qui, quoique ne pouvant nier la présence de la filaire décelée dans le plus grand nombre de cas d'hémato-chylurie, n'en persistent pas moins à attribuer la maladie à une autre cause pathogénique. Nous citerons particulièrement et en essayant de les discuter celles de MM. Guès et Corre.

La théorie parasitaire a trouvé en M. le professeur Guès, un de ses adversaires les plus brillants et les plus convaincus. Pour M. Guès « la chylurie provient d'un excès ou d'une modification de la graisse ou de l'albumine du sang, de la même façon que le diabète est dû à l'augmentation de la quantité du sucre contenu dans le sang et que l'albuminurie dépend d'un excès ou d'une modification de l'albumine de ce liquide. Cet excès ou cette modification sont dus à un trouble fonctionnel, soit du pancréas, soit du système nerveux. Le sang charrie trop de graisse, et c'est ce qui explique l'existence de cette maladie dans les pays chauds où la graisse est nuisible, où elle doit être éliminée et où aussi le foie chargé de cette élimination est si souvent malade.

Et il est également facile d'expliquer la cessation de ce trouble dans les pays froids, où la graisse est brûlée pour produire la chaleur. L'intégrité des reins est d'ailleurs une preuve en faveur de cette manière d'envisager l'hémato-chylurie : une altération du système nerveux régulateur de l'organisme ne peut-elle pas occasionner l'altération d'où naît la pimélurie de la même façon que naissent le diabète et l'albuminurie sans altération du rein et uniquement à la suite de la piqûre du plancher du quatrième ventricule ? » (Guès

résumé par Papin, thèse de Bordeaux, 1886), et M. Guès ajoute ensuite textuellement : « Cette manière de voir nous semble préférable au parasitisme, elle fait rentrer une maladie de l'urine dans la classe des diabètes, des affections générales, et ne la considère pas comme un accident dû à l'action d'un parasite sur notre organisme passif. » Nous avons le vif regret de ne pas être du même avis que M. le professeur Guès, et qu'il nous permette quelques réflexions au sujet de sa théorie sur l'origine nerveuse de l'hémato-chylurie.

Sans nous arrêter plus longtemps qu'il ne faut sur cette sorte de cause finale que M. Guès fait intervenir dans les climats chauds ou froids comme agent régulateur de la production ou de la combustion des matières grasses (ce qui nous amènerait à poser en principe que dans la zone tropicale on est d'autant plus exposé à devenir chylurique qu'on est plus chargé de tissus adipeux) et pour nous en tenir simplement à l'examen des faits, nous devrions, d'après M. Guès, trouver le sang des chyluriques chargé d'une proportion considérable de matières grasses. C'est d'ailleurs l'opinion d'auteurs qui font presque loi dans la science, nous voulons dire Claude Bernard, Bouchardat et Robin, mais par ailleurs, d'autres observateurs comme Rayer, Bence, Jones, Crevaux, etc., n'ont jamais dans des cas non douteux d'hémato-chylurie parasitaire, trouvé ce sang à plasma lactescent de Robin.

En nous rappelant que certains états pathologiques (alcoolisme, fractures, hystérie, certaines intoxications) peuvent s'accompagner de la présence d'un excès de matières grasses dans le sang qui, passant dans les urines, les rendent lactescentes, il nous semble assez facile d'expliquer les vues de Bouchardat et de Robin ; mais quand il s'agit de véritables hémato-chyluries endémiques, tous les chimistes ont constamment, dans leurs analyses d'urine, trouvé les proportions de matières grasses, de matières albuminoïdes et de tous les

autres éléments entrant dans la composition de la lymphe ou du chyle, et ce, dans des rapports tels que toute idée d'une urine normale surchargée de graisse doit être éliminée. Pour ce qui touche à la disparition des matières grasses dans les urines d'hémato-chyluriques passant des pays chauds dans la zone tempérée, nombreux sont les cas dans lesquels le maximum de chylurie a coïncidé avec le maximum de froid. (Le malade de M. Lancereaux fut pris de sa chylurie sur les côtes de la Suède, et le nôtre n'a jamais tant souffert de son affection que pendant l'hiver de 1892-93, par une température de -7°) M. Guès d'ailleurs pose à la théorie parasitaire 6 objections principales (Archives de médecine navale, 1879), que nous nous croyons obligé de citer et de discuter à notre tour, puisque ses élèves Giraud et Papin, 1886, dans leurs thèses inaugurales ont cru utile d'insister sur elles.

1. — Pourquoi une même maladie est-elle causée en Afrique par un trématode, ailleurs par un nématode ?

Les travaux ultérieurs à l'époque où M. Guès a porté cette objection, en différenciant nettement l'hématurie d'Égypte, de l'île de France, du Cap, etc., causée par la bilharzia hoematobia, de l'hémato-chylurie du Brésil, des Indes Occidentales et Orientales, de la Chine, de l'Australie, etc., occasionnée par la filaire de Demarquay, nous dispensent d'insister plus longuement. Nous reviendrons du reste sur la question à propos du diagnostic différentiel de l'hématurie filarienne avec l'hématurie bilharzienne.

2. — Les auteurs ne s'entendent pas sur le nombre et la qualité des parasites : chacun ou à peu près a trouvé le sien.

En consultant tous les auteurs qui se sont occupés de la détermination et du classement du parasite trouvé dans les

cas de filariose (cas d'hémato-chylurie endémique en particulier) nous constatons que tous, après avoir décrit le ou les spécimens qu'ils avaient sous le champ du microscope, et qu'ils s'appellent Lewis, Crevaux, Manson, Bancroft, Araujo, Venturini, Nielly, Lancereaux, de Nabias, Sabrazès, Zune, etc., tous, disons-nous, ont reconnu qu'ils avaient affaire au parasite qu'on a appelé faussement ver de Wucherer et qui pour nous doit prendre le nom de ver de Demarquay, comme nous l'avons démontré. D'ailleurs, Wucherer, au début de son travail publié en 1868, sur l'hématurie intertropicale observée au Brésil et où il relate la *redécouverte* des embryons de la filaire, fait la déclaration suivante : « Bien que l'hématurie du Brésil ait la plus grande ressemblance, dans sa symptomatologie, avec celle d'Afrique, je dois insister sur ce fait qu'il m'a été impossible (après de nombreuses et de très minutieuses observations) de trouver les œufs du distomum hæmatobium dans les urines des malades que j'eus à examiner.

Ces œufs sont d'une telle dimension et d'une configuration si spéciale que je ne crois pas possible qu'ils m'aient échappé ».

3. — La maladie cesse quand le sujet passe dans un climat froid.

Le malade de notre observation, pour ne citer qu'un exemple, a fait un séjour de plus de six ans dans un pays tempéré, n'a pas eu moins de dix accès d'hémato-chylurie et attend encore sa guérison.

4. — Comment expliquer la production simultanée de l'hématurie et de la chylurie par le même parasite, l'alternance de ces deux écoulements, la persistance de l'albumine dans l'urine après cessation de tout autre symptôme ?

Un processus irritatif chronique capable d'amener les énormes dilatations lymphatiques constatées dans les autopsies, suffit selon nous plus qu'amplement pour expliquer tant la chylurie que l'hématurie : ces deux phénomènes pourront se produire en même temps si la poussée inflammatoire aiguë ou subaiguë fait rompre les vaisseaux lymphatiques et s'étend jusqu'aux capillaires immédiats. On peut aussi de la sorte expliquer l'alternance des deux phénomènes. En ce qui concerne la persistance de l'albumine dans l'urine après la cessation des crises, nous l'avons expliquée plus haut.

5. — Pourquoi le parasite ne produit-il pas toujours des lésions semblables dans toutes les sécrétions où on l'a rencontré ?

Notre manière de voir, qui admet l'innocuité relative de la filaire adulte dans son habitat normal et des embryons dans le torrent sanguin, répond, croyons-nous, assez clairement à cette objection.

6. — Pourquoi cette diversité d'affections produite par un même parasite est-elle variable suivant les races ? Pourquoi frappe-t-elle surtout l'enfance ?

Nous avons personnellement observé à la Guadeloupe que blancs, noirs, métis, étaient tous frappés indistinctement, ce que confirme, du reste, le dépouillement des observations publiées. Si l'on ne considère qu'une même race, on voit que toutes les modalités de la filariose y ont des représentants, quelquefois même plusieurs se trouvent réunies sur le même sujet (exemple : l'examen de 670 sujets chinois par Manson). Pour ce qui s'agit de l'âge, M. Bourel-Roncière fait remarquer, d'après des tableaux statistiques dressés par Manson, que la prédisposition à la filariose s'accroît avec l'âge et il ajoute :

« Manson croit en trouver l'explication dans ce fait que le progéniteur vit très longtemps ; la vieillesse non seulement conserve son aptitude propre à une nouvelle infection, mais probablement aussi hérite des parasites de la jeunesse et de l'âge moyen. Ajoutons que M. F. Papin (*opère citato*), reconnaît lui-même que les *enfants* ne sont qu'exceptionnellement atteints.

M. Corre, notre cher maître, qui a guidé nos premiers pas dans la carrière médicale à l'hôpital mixte de la Pointe-à-Pitre (Guadeloupe) fait entrer aussi bien l'hémato-chylurie que les diverses autres manifestations lymphatiques des pays chauds dans un groupe nosologique qu'il désigne sous le nom de *lymphatexie endémique*. « Ces affections, dit-il, sont communes dans certains pays chauds et torrides, souvent en connexion avec le parasitisme filarien ; mais engendrées sous des influences climatiques et telluriques, et susceptibles, en raison de ces dernières, de tendances graves et insidieuses ». (F. Papin, loc. cit.).

Ainsi que nous l'avons dit, au début de ce chapitre, nous ne pouvons nier la prédisposition créée chez un grand nombre de sujets par l'action du climat et par celle de la malaria. L'organisme, évidemment, est souvent mis dans les pays chauds, dans un état de réceptivité incontestable ; la chaleur humide et le paludisme ont fait du système lymphatique un lieu de moindre résistance ; mais nous n'en persistons pas moins à croire que l'hémato-chylurie, les engorgements ganglionnaires, les lymphorrhagies et toutes les lésions dont nous avons fait mention dans ce travail, ne peuvent jamais se produire sous les seules influences invoquées par l'éminent docteur Corre. Les individus atteints par la filariose ne sont pas toujours, en effet, ceux qui ont eu le plus à souffrir des influences dont nous venons de parler ; et il arrive souvent de rencontrer l'hémato-chylurie dans certaines localités où le

paludisme est relativement rare. En serait-il autrement, la théorie parasitaire n'en serait nullement ébranlée, puisque nous avons démontré l'intervention du moustique comme agent propagateur de la filaire ; or le moustique doit se trouver surtout dans les lieux marécageux, séjour de prédilection aussi des germes palustres. Comment expliquer autrement que par la théorie parasitaire la ténacité des lésions lymphatiques en Europe alors que les sujets atteints (comme celui de M. Lancereaux et le nôtre) sont soustraits depuis longtemps aux influences climatiques et telluriques des pays chauds ? Comment se fait-il aussi que ces manifestations ne s'étendent parfois qu'à une contrée restreinte, dans la zone intertropicale, alors que les pays voisins, qui en sont épargnés, offrent le même climat (humidité, chaleur, etc.) et sont absolument infestés par la malaria ?

Nous persistons donc à penser que pour expliquer tous ces phénomènes, il faut admettre l'intervention du parasite.

SYMPTOMATOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'hémato-chylurie, avons-nous dit, est constituée par l'émission d'urines pouvant présenter, durant les accès, toutes les nuances de coloration allant du rouge sang au blanc chyle. Les urines seront donc franchement hématuriques, hémato-chyleuses ou chyleuses. Si, en effet, dans le plus grand nombre des cas, l'hématurie et l'hémato-chylurie sont associées, il en est d'autres, plus rares il est vrai (celui du malade de M. Nativel par exemple) où l'un de ces aspects se manifeste seul, à l'exclusion totale de l'autre.

La maladie généralement ne surprend pas le sujet en pleine santé, comme on pourrait le croire au dire de beaucoup d'auteurs. Nous ne pouvons en effet admettre que les lésions déjà étudiées et aboutissant à la rupture des lymphatiques et des capillaires sanguins puissent se produire tout d'un coup. Donc l'apparence seule d'une parfaite santé peut exister dans certains cas. Le plus souvent, le premier signe qui attire l'attention chez un futur hémato-chylurique est cette tuméfaction ganglionnaire de la région de l'aîne (du côté gauche surtout) dont nous avons fait mention plus haut ; tuméfaction indolente, rémittente, très apparente le soir surtout, après une journée de marche ou de fatigue et sensiblement diminuée le matin au réveil. Sa grosseur peut varier du volume d'une noisette à celui d'une grosse poire.

Il arrive parfois, comme nous l'avons dit aussi, que la région tuméfiée s'enflamme plus ou moins, devient douloureuse et le malade accuse des douleurs qui s'irradient à la

face interne des cuisses jusqu'au creux poplité et aux jambes. Cette lymphangite, qui rappelle assez exactement le tableau symptomatique de la *crise des glandes* des îles Bourbon et Maurice, est souvent précédée, accompagnée ou suivie d'accès de pseudo-fièvres intermittentes ; réaction de l'économie contre le processus irritatif localisé qui commence ou qui subit une poussée plus ou moins aiguë.

C'est ainsi que chez le malade observé par M. Nativel, cinq ans après son arrivée en France, ces fièvres se manifestèrent par trois ou quatre accès et furent suivies d'une tuméfaction douloureuse des ganglions inguinaux déjà engorgés antérieurement, ce qui rappelait au sujet, suivant son expression, les *crises de glandes* qu'il avait eues à Bourbon. Il ne tarda pas à voir réapparaître sa chylurie.

M. Nativel, lui aussi, confond encore ces fièvres avec les fièvres paludéennes ; les observations que nous avons faites sur notre malade, nous permettent de dire que si elles leur ressemblent, présentant les trois stades de frisson, chaleur et sueur, elles s'en distinguent néanmoins par l'irrégularité des accès et la longueur de ces mêmes stades : on a vu de ces accès durer plus de trois jours.

Soit que notre futur hémato-chylurique n'ait éprouvé qu'une poussée de cette lymphangite localisée le plus souvent aux ganglions du triangle de Scarpa, soit qu'il en ait éprouvé plusieurs, avec ou après la dernière ou pendant une période de parfaite santé apparente qui peut durer plusieurs années (deux ans chez le malade que nous avons observé), apparaît brusquement dans certains cas, sans que rien ne l'ait fait prévoir, le changement de coloration des urines. D'autres fois, surtout lorsque les urines doivent être sanguinolentes, la crise est précédée ou accompagnée de douleurs quelquefois très vives dans la région lombaire ; douleurs qui suivent généralement le trajet des uretères jusqu'à la vessie et s'é-

tendent même au cordon spermatique, au testicule et à la cuisse (Wueherer, Crevaux). L'hématurie franche, lorsqu'elle existe, peut durer plus ou moins longtemps. Chez le malade de Crevaux, elle dura cinq jours au premier accès, douze heures au deuxième. Chez le nôtre, il y eut six jours d'hématurie franche au début, et au second accès, les urines furent d'emblée hémato-chyleuses. Il arrive même parfois que les urines restent sanguinolentes durant tout un accès; et dans certaines observations on n'a constaté que de l'hématurie durant toute la maladie. (Ces observations ont-elles été complètes? Nous sommes porté à en douter). Crevaux dit que l'hématurie, surtout à l'île de la Réunion, dure assez longtemps avant de se transformer en urines hémato-chyleuses ou chyleuses.

Cette hématurie colore toute la masse du liquide, et la miction est souvent interrompue ou rendue difficile par des caillots sanguins qui viennent obstruer le canal. La quantité d'urine, ainsi que le nombre des mictions, semble plutôt diminuée (Crevaux). Chez notre malade, rien ne nous a paru changé quant à la quantité d'urine et au nombre de mictions; au repos la masse liquide restait sanguinolente et les caillots sanguins se rassemblaient au fond du vase. L'odeur est faiblement urineuse.

L'examen microscopique de l'urine et des caillots fait voir qu'on a affaire à de véritables hématies assez bien conservées, et non à la dissolution de leur matière colorante, comme dans certains cas pathologiques graves. C'est surtout dans les caillots qu'on trouve les embryons de la filaire.

Après la période d'hématurie franche, la coloration des urines passe rarement d'une façon brusque au blanc pur : elle reste pendant une période plus ou moins longue, teintée en rose plus ou moins foncé, ce qui imprime au liquide les divers aspects sous lesquels il se présente (chocolat, café au lait, etc.

etc). Ces diverses teintes sont dues à la présence de sang mêlé en quantité variable aux urines chyleuses. Souvent alors des caillots fibrineux englobant une certaine quantité de sang, viennent obstruer le canal pendant la miction. Ces urines forment deux couches au repos : la supérieure, presque blanche, où l'on voit parfois flotter des flocons blanchâtres fibrineux, et l'inférieure, d'un rouge plus ou moins foncé, formée surtout par des caillots, des corpuscules sanguins et des débris épithéliaux déposés au fond du vase.

Comme nous l'avons observé (Crevaux l'avait déjà fait), il se forme parfois tout à fait à la partie supérieure des urines quelques points étoilés d'un rouge noirâtre flottant : ce sont des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien englobés dans une gangue de fibrine chargée de globules rouges à surface crénelée. La densité varie entre 1010 et 1022. La réaction est faiblement acide, mais devient rapidement alcaline par décomposition. L'odeur est fade.

Quelques analyses chimiques de ces urines seront exposées plus loin, ainsi que les résultats de leur examen microscopique. Nous avons déjà dit que la teinte plus ou moins blanche de l'urine provient de la présence de matières grasses à l'état d'émulsion moléculaire.

Ces urines hémato-chyleuses (comme cela arrive surtout quand elles sont franchement chyleuses), se prennent parfois en masse comme une gelée tremblottante qui se moule sur la forme du récipient. Ce phénomène peut même s'effectuer en partie dans la vessie, ce qui vient gêner considérablement la miction. La quantité des urines hémato-chyleuses est généralement augmentée : elle varie de 1600 à 2400 grammes.

Dans le plus grand nombre des cas, ces urines alternent avec celles qui sont franchement chyleuses, c'est-à-dire que durant l'accès, et souvent aussi dans la même journée, le

malade émet des urines tantôt plus ou moins teintées de sang, tantôt absolument blanches.

Dans notre observation personnelle, les urines blanches étaient surtout émises le matin au réveil. Dans la journée, elles revêtaient des teintes plus ou moins variées. Elles s'éclaircissaient parfois aussi, au point de reprendre la couleur normale : ce qui arrivait surtout dans la matinée. Suivant la coloration des urines au moment de la miction, les caillots fibrineux, qui parfois (mais pas toujours) venaient obstruer plus ou moins complètement le canal, ressemblaient à du lait caillé ou à de la gelée plus ou moins teintée de rouge.

Les urines franchement chyleuses augmentent généralement aussi en quantité. Chez notre malade, elle variait de 1,800 à 2,600 grammes ; mais nous l'avons vue parfois s'élever jusqu'à 3,500 grammes. La densité est très variable (de 1,008 à 1,025). L'odeur est fade, parfois légèrement urineuse. La décomposition, qui arrive très rapidement, donne au liquide une odeur des plus désagréables.

La réaction est, en général, faiblement acide au moment de l'émission ; dans certains cas même elle est légèrement alcaline. Cette alcalinité est alors occasionnée, sans doute, par la présence de nombreux cristaux de phosphate ammoniacomagnésien.

Au repos, les urines chyleuses donnent un dépôt plus ou moins volumineux, formé de caillots de fibrine. La partie liquide est d'un blanc de lait. On y voit flotter parfois des flocons fibrineux, moins denses que les caillots, et qui n'ont pu former dépôt. Ces urines chyleuses gardent aussi leur aspect laiteux, malgré des filtrations répétées.

Dans l'observation de M. Nativel, l'examen microscopique des urines, qui malheureusement n'a été pratiqué qu'une fois, n'a pas décelé la présence de globules rouges. Les urines de notre malade, même examinées au moment où elles étaient

absolument blanches, ont laissé voir néanmoins quelques hématies.

Pendant les périodes de crise, l'état général des sujets atteints d'hémato-chylurie reste excellent. Les fonctions digestives s'opèrent parfaitement. Crevaux a même reconnu chez son malade un peu de boulimie. Les malades qui ont pu émigrer et venir s'établir en Europe se sont vite rétablis généralement de leur état d'anémie contractée dans les pays chauds. On ne constate pas habituellement de douleur ; à peine, dans quelques observations, relate-t-on quelques douleurs plus ou moins vives dans les lombes ; phénomène qui correspond, en général, aux exacerbations dans le symptôme hématurie.

Un fait absolument remarquable dans la symptomatologie de la manifestation filarienne que nous étudions, c'est la cessation plus ou moins brusque du principal, sinon de l'unique phénomène apparent de l'affection. Nous avons déjà mentionné le retour à la coloration normale des urines, même pendant les accès.

Cette guérison apparente dure parfois assez longtemps. On l'a vu se prolonger durant plusieurs années, et, comme au début de la maladie, le changement de coloration des urines réapparaît plus ou moins brusquement. C'est un nouvel accès qui se présente. Le sujet, pendant ces périodes *d'embellies* (pour nous servir de l'expression même du malade de Crevaux) se croit absolument guéri.

L'engorgement des ganglions sous-inguinaux subsiste pourtant lorsque ce symptôme existait antérieurement. Parfois aussi, on constate la présence de quelque peu d'albumine dans les urines, après la cessation complète des autres accidents. Nous avons dit que ce phénomène était dû, peut-être, à une légère poussée inflammatoire du côté du parenchyme rénal. Nous devons pourtant ajouter que ni les *tubuli contorti* ni les *glomé-*

rules ne semblent généralement affectés dans l'hémato-chylurie.

L'examen microscopique du sang, pratiqué à ces périodes, n'a pas toujours fait reconnaître la présence d'embryons de filaires ; ce qui s'explique sans doute par la périodicité de la ponte, existerait-il même plusieurs filaires mères chez le sujet.

Au moment des accès, l'examen du sang, pratiqué surtout au début, laisse généralement voir des embryons de filaires en plus ou moins grand nombre. Après un certain temps, ils deviennent parfois plus rares.

Evidemment ces recherches doivent être faites dans le sang recueilli la nuit. Voici les conseils que donnent à cet effet Manson et Lewis : « Se mettre en garde contre des examens trop superficiels du sang, et ne pas conclure trop hâtivement à l'absence des filaires, parce qu'on ne les a pas trouvées immédiatement ; commencer par des grossissements suffisants pour délimiter distinctement un corpuscule du sang ; la lumière ne doit pas être trop vive, car le corps transparent du ver pourrait passer inaperçu, ou du moins serait plus difficile à découvrir. Faire aux doigts, aux orteils, aux lobules de l'oreille, une piqûre, qui permette au sang de s'échapper librement ; une goutte suffit pour une demi-douzaine de lames ; il importe que le sang ne déborde pas le pourtour de la lamelle, car neuf fois sur dix on trouve les filaires près des bords de la préparation. On peut étendre la gouttelette de sang tout entière entre deux lames, il y a ainsi moins de chance que les hématozoaires échappent aux recherches ; n'arriver que peu à peu au plus puissant grossissement ; enfin, s'armer de beaucoup de patience. » Ces conseils que nous avons suivis, nous ont conduits aux meilleurs résultats.

Pour les procédés de coloration des embryons dans les préparations, nous croyons bon de faire connaître que M. Zune a

employé avec succès la solution aqueuse d'éosine, la solution iodo-iodurée de Gram, l'arséniate d'iode, le picrocarmin ; il suffit d'en ajouter une ou deux gouttes à la matière examinée et de laisser réagir.

MM. de Nabias et J. Sabrazès (loc. cit.) conseillent la méthode suivante pour colorer différemment la cuticule et le corps même de l'embryon : « On expose la préparation aux vapeurs d'une solution d'acide osmique à 20/10 jusqu'à dessiccation, on chauffe légèrement durant quelques secondes au-dessus de la flamme d'un bec Bunsen. On traite la préparation par le carmin boraté de Gibbes pendant un quart d'heure, on fait agir alors très rapidement, on mélange d'alcool et d'acide chlorhydrique suivant la formule :

Alcool à 70°	100
Acide chlorhydrique	4

On lave à grande eau, puis on plonge la lame dans une solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène ; on colore pendant vingt minutes, on lave, on déshydrate par des alcools progressivement concentrés et finalement par l'alcool absolu, puis on monte dans le baume, après éclaircissement à l'essence de girofle.

Par ce procédé, les embryons sont colorés en bleu, tandis que la cuticule qui forme l'étui transparent sur le vivant présente des reflets roses ; les contours de cet étui deviennent moins nets que sur le vivant, lorsque l'action de l'alcool chlorhydrique a été trop prolongé.

Ces moyens que nous avons employés nous ont parfaitement réussi.

Anatomie pathologique

En ce qui concerne les lésions anatomo-pathologiques relevant de l'hémato-chylurie endémique, nous avons déjà parlé dans notre première partie des quelques rares autopsies pratiquées sur des sujets morts de cette localisation de la filariose ou d'une maladie concomitante. Nous devons reconnaître que ces recherches ne nous ont pas donné le dernier mot sur la question et nous espérons que dans un avenir prochain, des études faites dans des conditions spécialement favorables, porteront la lumière sur les points encore obscurs. En attendant, nous ne pouvons mieux faire que de nous livrer à l'examen des urines de notre malade. Cédons d'abord ici la parole à notre éminent maître, M. le professeur-agrégé de Girard qui avec une bienveillance dont nous ne saurions trop le remercier, a procédé à plusieurs analyses de ces urines et dont il a publié le résultat dans le *Montpellier médical* (t. XVII, n° 5, septembre 1891).

« Ces urines, dit-il, présentent à s'y méprendre la couleur et l'aspect du lait ; l'émulsion de la matière grasse qu'elles renferment en quantité relativement considérable est si parfaite qu'elles ne s'éclaircissent pas par un long repos.

» Elles passent laiteuses à travers les meilleurs filtres de papier préalablement bien mouillés. Examinées au microscope, on n'y aperçoit pas de globules graisseux si ce n'est à un très fort grossissement, ce qui les distingue du lait ; elles ne renferment d'ailleurs pas de sucre. En revanche, le dépôt abondant qui s'en sépare contient de nombreux leucocytes et quelques rares hématies. On y rencontre des filaires mortes, spécialement dans les caillots blancs, fibrineux, qui se rassemblent au fond du vase. Un fait à noter, c'est que nous n'avons pas pu y cons-

tater la présence de cylindres urinaires. Ce même fait avait été déjà relevé par différents auteurs.

Ces urines renferment une proportion notable de matières albuminoïdes et parmi celles-ci de la matière fibrinogène et de la globuline (fibrinoplastique), de telle façon que, dans l'urine à peine émise, il se forme des caillots blancs de fibrine, quelquefois en quantité telle que le liquide se prend en masse sous forme d'une gelée molle. Cette coagulation a lieu parfois aussi dans l'intérieur de la vessie et gêne singulièrement la miction.

Nous donnons ci-après quatre analyses : les deux premières ont trait aux urines recueillies pendant une crise. La troisième se rapporte à une urine émise quelques mois plus tard, quand la crise avait presque cessé. La quatrième a été faite sur l'urine de la nuit, cinq jours après la troisième.

Urines du jour :

Recueillies le 10 décembre 1890, de 9 h. 30 du matin à 9 h. 30 du soir.

Aspect laiteux, légère teinte jaune.

Quantité.	1 kilog. 034
Densité	1045

Réaction faiblement alcaline.

Un litre renferme :

	gr.
Résidu fixe à 110°	31,50
Matières organiques.	23,50
Matières minérales	8
Matière grasse	4,7
Urée	10,16

Chlorure de sodium.	4,20
A. phosphorique	0,80
Albumine	} 5,90
Paraglobuline	
Sucre	néant.

Urinés de la nuit :

Du 10 au 11 décembre, de 9 heures 30 du soir à 9 heures 30 du matin. Aspect laiteux, très blanches.

Quantité. 4 kilog. 668

Réaction faiblement alcaline.

Densité 1012

Un litre renferme :

Résidu fixe à 110°	^{gr.} 38,50
Matières organiques	32,40
Matières minérales	6,40
Matière grasse.	12,20
Albumine	} 10,50
Paraglobuline.	
Urée	8,49
Chlorure de sodium	4,20
A. phosphorique	1,20
Sucre.	néant

Urine du jour (5 juin 1891)

Cette urine n'est plus laiteuse, elle a repris l'apparence normale. Elle est faiblement colorée, presque transparente, filtre facilement et devient très limpide après son passage à travers le papier.

Quantité émise	650 gr.
Densité	1010

Réaction faiblement acide.

	gr.
Albumine	0,55
Sucre	néant
Urée	9,47
Chlorure de sodium	6,20
A. phosphorique	1,26
A. urique	0,35
Matière grasse.	néant
Matières organiques	13,10
Matières fixes.	20,95
Cendres	7,85

Ces urines laissent un dépôt blanc, se rassemblant bien au fond du vase, formé de globules blancs (leucocytes). Ces globules se dissolvent dans l'ammoniaque en produisant un liquide épais très filant. Pas de cylindres urinaires.

Urine recueillie dans la nuit du 25 au 26 juin

Quantité	900 ^{cc.}
Densité	1011
Réaction acide.	
Albumine.	6,80 ^{gr.}
Matière grasse	5,30
Urée	6,35
Chlorure de sodium.	4,10
A. phosphorique	2,20
Sucre.	néant

Le fait le plus saillant qui se dégage de ces analyses est, croyons-nous, la corrélation étroite qui paraît exister entre les matières grasses et albuminoïdes. Elles varient de quantité et disparaissent presque en même temps.

Il faut signaler aussi le passage brusque de la matière grasse de 12 gram. pendant la nuit, à 4 gr. 7 pendant le jour.

L'albumine varie aussi, mais dans une proportion moindre. Cette variation de la matière grasse et albuminoïde doit être rapprochée de ce fait singulier qu'il est impossible de découvrir, au microscope, des filaires dans une goutte de sang empruntée au malade pendant le jour, tandis qu'on les y voit nombreuses et bien vivantes pendant la nuit.

Le dosage de l'albumine, en présence de quantités notables de graisse, exige des soins particuliers, si l'on veut se mettre à l'abri de grosses erreurs. En effet, lorsqu'on coagule les matières albuminoïdes en chauffant au bain-marie, l'urine acidifiée par l'acide acétique, la matière grasse est entraînée en même temps, et la liqueur filtrée passe entièrement limpide. Il est donc indispensable, pour enlever la matière grasse précipitée avec l'albumine, de laver le dépôt sur le filtre d'abord à l'eau chaude, puis successivement à l'alcool faible, à l'alcool à 95° bouillant et finalement à l'éther. Ainsi, un dosage effectué avec un simple lavage à l'eau bouillante donna 24 gr. 5 d'albumine dans l'urine de la nuit du 15 décembre.

Un autre dosage effectué sur cette même urine en la précipitant par trois volumes d'alcool à 90° a donné 20 gr. 80. Ce qui prouve que la précipitation par l'alcool à froid entraîne aussi la matière grasse.

Les urines recueillies en décembre contiennent une petite quantité de globuline. En effet, additionnées de vingt fois leur volume d'eau, puis acidulées par quelques gouttes d'acide acétique et soumises pendant une heure à un courant d'anhydride carbonique, elles donnent par le repos un précipité floconneux.

En même temps, la matière grasse se rassemble dans les couches supérieures. L'émulsion de cette matière grasse serait donc produite principalement par la globuline. Cette opinion est corroborée par ce fait que l'urine laiteuse devient transparente lorsqu'on l'acidifie avec l'acide acétique et qu'on l'agite avec l'éther. On réussit moins bien à enlever les corps gras par ce dissolvant en remplaçant l'acide acétique par la potasse caustique.

La matière grasse a été dosée par évaporation à sec au bain-marie de 10 cc. d'urine additionnée de 2 gr. de sable. Le résidu de l'évaporation, desséchée à 110° pendant plusieurs heures, est introduit dans un flacon à l'émeri et lavé à plusieurs reprises avec de l'éther. La solution éthérée, filtrée et évaporée dans une capsule tarée, laisse la matière grasse, laquelle est pesée après dessiccation complète à 100°.

Cette matière grasse est soluble dans l'alcool à 90° bouillant et s'en sépare par le refroidissement. Elle commence à fondre vers 35° et est entièrement liquide à 43°. Elle paraîtrait donc analogue, au premier abord, au corps gras qui constitue le beurre, mais elle s'en distingue par l'absence de la butyrine.

Si l'on connaît les diverses affections dans lesquelles apparaissent ces urines d'aspect si singulier, on ignore le mécanisme de leur production. Le chyle passe-t-il en réalité dans l'urine ? Comment y arrive-t-il ? Nous avons pensé que l'analyse qualitative des matières grasses qu'elles renferment pourrait fournir quelques données aux physiologistes pour résoudre ce problème.

Deux litres environ d'urine de la nuit, recueillis en mars, ont été mêlés avec du sable lavé et évaporés au bain-marie. Le résidu bien sec a été introduit dans un appareil à déplacement continu et traité à chaud par l'éther. La solution éthérée, livrée à l'évaporation spontanée, laisse un liquide jaune, siru-

peux, mêlé de matières solides dont le poids, après dessiccation dans le vide sur l'acide sulfurique, s'élève à 29 gram.

Ce mélange a été repris par l'alcool absolu et froid, lequel dissout la partie liquide et l'abandonne par l'évaporation au bain-marie, sous la forme d'une huile qui pèse 12 gram.

La partie insoluble dans l'alcool a été fondue et filtrée à chaud. Elle pèse après refroidissement 11 gram. Si l'on admet que la partie liquide est de l'oléine et la partie solide un mélange de stéarine et de margarine, l'on voit déjà qu'il y aurait dans cette urine, en gros, autant d'oléine que de margarine et de stéarine réunies. Mais l'examen complet que nous en avons fait prouve que ces deux parties sont des mélanges.

Analyse de la partie huileuse. — L'huile a été saponifiée par une solution aqueuse de potasse caustique. Le savon produit a été décomposé à chaud par l'acide sulfurique. Les acides gras, mis en liberté, se sont rassemblés à la surface et se sont solidifiés par le refroidissement. Après lavage à l'eau bouillante sur le filtre et redissolution dans l'alcool absolu, on obtient une liqueur colorée en jaune qui est précipitée par l'acétate de baryte en solution aqueuse. Ce précipité est décomposé, au sein de l'eau, par l'acide chlorhydrique. L'acide gras régénéré est redissous dans l'alcool absolu et de nouveau transformé en sel de baryte par l'acétate de baryum à plusieurs reprises. Finalement, le sel bien blanc est desséché à 100°, lavé à l'éther, de nouveau desséché et analysé.

0^{gr},836 de ce sel ont fourni 0^{gr},232 de sulfate de baryte. Ce qui fait 19,7 0/0 de baryum. (Le stéarate de baryum renferme 19,39 0/0 de baryum). Le sel analysé est donc du stéarate de baryum.

Comme vérification, ce sel a été décomposé encore par l'acide chlorhydrique, et l'acide gras a été dissous dans l'alcool bouillant, qui l'a abandonné par le refroidissement sous forme

d'un corps blanc cristallisé en fines aiguilles visibles au microscope. Cet acide fond à 66°. L'acide stéarique fond à 69°.

L'eau mère séparée du premier précipité produit par l'acétate de baryte, a été additionnée d'un excès d'ammoniaque, laquelle n'a pas fourni de nouveau précipité. On a fait bouillir pour chasser l'alcool et l'excès d'ammoniaque, puis décomposé le sel barytique soluble par l'acide chlorhydrique. Il se sépare un acide gras coloré qui reste liquide à la température ordinaire. Cet acide est soluble à froid dans l'alcool absolu, son sel de plomb, préparé en ajoutant de l'acétate de plomb à la solution alcoolique, est mou et soluble dans l'éther. C'est donc de l'acide oléique.

En résumé, la partie huileuse contient de l'oléine et de l'acide stéarique libre, probablement, car la stéarine n'est pas soluble dans l'alcool froid.

Analyse des corps gras solides. — Ces corps gras fondent à 38-39°. Ils ont été saponifiés par une solution alcoolique de potasse caustique. Les savons ont été décomposés à l'ébullition par l'acide sulfurique, et les acides gras mis en liberté ont été lavés à l'eau bouillante sur le filtre. Ces acides gras desséchés sont d'un blanc jaunâtre. Ils fondent à 39-40°. Remarquons que le point de fusion de ces acides gras est le même que celui des corps gras dont ils proviennent. C'est qu'ils contiennent de l'acide oléique. Ces acides, dissous dans l'alcool absolu et chaud, ont été traités par une petite quantité d'acétate de baryte. On obtient ainsi un précipité blanc (*A*), lequel a été lavé à l'alcool absolu froid et desséché à 100°. En ajoutant de l'acétate de baryte dans le liquide filtré chaud, il se forme par le refroidissement un nouveau précipité (*B*), qui est séparé par le filtre et lavé à l'eau bouillante. L'eau mère additionnée d'eau laisse séparer une couche huileuse qui est isolée à l'aide d'un entonnoir à robinet. C'est de l'acide oléi-

que provenant de la décomposition partielle par l'eau de l'oléite de baryte restant dans l'eau mère. En effet, la décomposition par l'acide chlorhydrique, de cette eau mère fournit une nouvelle quantité d'acide oléique.

L'analyse du sel (A) a fourni, pour 0 gr. 371 du sel sec, 0 gr. 123 de sulfate de baryte. Ce qui fait 19,44 % de baryum; nous avons déjà dit que le stéarate en contenait 19,49. Comme vérification, nous avons préparé le sel d'argent et l'avons analysé: 0 gr. 2190 de sel d'argent ont laissé 0 gr. 0605 d'argent métallique. Ce qui fait 27,6 %. Le stéarate d'argent renferme précisément 27,6 % d'argent. Cet acide est donc bien de l'acide stéarique.

Le précipité (B) est mou à la température ordinaire, quoique desséché longtemps à 100°-110°. 0 gr. 597 de ce sel, ont donné 0 gr. 173 de sulfate de baryte. Ce qui fait 16,7% de baryum. La faible teneur en baryum, indique qu'il est souillé par de l'acide oléique. Ce qui se conçoit, puisque l'eau mère d'où il a été séparé en renferme de notables quantités. Nous l'avons donc lavé à l'éther tant que ce liquide dissolvait quelque chose, puis desséché et analysé de nouveau, 1 gr. 094 de ce sel, a fourni 0 gr. 385 de sulfate de baryte. Ce qui fait 20,65 % de baryum. Le palmitate de baryum contient 21,17 % de baryum. C'est donc du palmitate de baryum. Ce sel décomposé par l'acide chlorhydrique a fourni un acide gras qui, cristallisé dans l'alcool bouillant, fond à 56°. L'acide palmitique fond à 62°. Mais il suffit d'une trace d'acide oléique pour abaisser beaucoup le point de fusion.

Nous avons recherché inutilement l'acide butyrique. Cet acide aurait dû se trouver dans les liquides provenant de la décomposition par l'acide sulfurique des savons obtenus en traitant au début la partie huileuse et la matière grasse solide par la potasse. Ces liquides ont été saturés par le carbonate de soude. La liqueur a été évaporée à sec et le résidu acidifié

par l'acide sulfurique et soumis à la distillation. Le liquide distillé était très faiblement acide. Saturé par quelques gouttes de carbonate de soude, évaporé à sec et repris par l'alcool et l'acide sulfurique, il n'a pas laissé percevoir l'odeur si caractéristique de l'éther butyrique.

En résumé, les matières grasses de l'urine chyleuse sont formées :

- 1° d'oléine ;
- 2° de stéarine ;
- 3° de margarine ;
- 4° d'acide stéarique libre (?)

Nous avons fait, à plusieurs autres reprises, examiner au microscope, les urines de notre malade. Dans ces recherches répétées, les éléments trouvés ont toujours été à peu près les mêmes, à savoir : des cellules épithéliales, provenant surtout de la vessie, des leucocytes, des globules rouges, des cristaux d'urate acide de sodium, de nombreux et gros cristaux, de phosphate ammoniaco-magnésien, de rares embryons de filaires, et un nombre incalculable de granulations graisseuses (sous un très fort grossissement). Les embryons se trouvent surtout englobés dans les caillots fibrineux de l'urine ; les débris épithéliaux, les sédiments cristallins et les éléments figurés du sang, dans le dépôt formé par l'urine au repos. Nous n'avons jamais pu observer, ainsi que l'a noté M. de Girard, les globules huileux, dont les auteurs et en particulier M. Crevaux, ont fait mention. Il ne nous a jamais été possible de déceler non plus dans les urines de notre malade, la présence d'œufs de filaires ni de cylindres urinaires.

Depuis la publication du travail de M. de Girard, nous avons, plusieurs fois encore, procédé à l'analyse des urines ; les dernières que nous avons pratiquées, et qui ne datent que de

quelques mois à peine (donc à deux ans d'intervalle des premières, transcrites plus haut), ont donné les résultats suivants :

Urine recueillie dans la nuit du 8 au 9 mars 1893
de 9 heures du soir à 9 heures du matin

Quantité 930 gr.
Densité après correction de température 1013

Aspect laiteux, très blanc.

Réaction faiblement acide.

Un litre renferme :

	gr.
Résidu fixe à 112°	32,5
Résidu après calcination.	7,9
Matière grasse.	x
Urée	11,2
Chlorure de sodium	5,4
Acide phosphorique	1,6
Albumine	x
Sucre.	néant.

Urine recueillie dans la nuit du 3 au 4 mai 1893
de 10 heures du soir à 10 heures du matin

Quantité. 950 gr.

Aspect laiteux, couleur blanc jaunâtre.

Réaction faiblement acide au moment de l'émission.

Densité. 1022

Extrait sec. ^{gr.}48 { matières organique 29 gr.
matières minérales 19 gr.

Urée	15	
Acide phosphorique	2,2	
Chlorures	7,9	
Sulfates	2,1	
Matières grasses	5,9	
Albumine	7,4	} globuline 5 gr. 2. sérine 2 gr. 2.
Glycose	néant.	

Nous croyons bon de donner en outre ici, le résultat de l'analyse des urines du malade de M. Nativel, et de rapporter celui de l'observation de M. Lorentz.

Urine du malade de M. Nativel

Poids spécifique	1016
Eau	^{gr.} 967,3
Graisse	9,4
Urée	6
Albumine	6
Mucus vésical	4,5
Sels alcalins	6,1
Sels terreux	2

Urine du malade de M. Lorentz

Quantité	1500
Couleur	opalescente.
Réaction	acide.
Densité	1016
Albumine	1 ^{gr.} environ (urine non filtrée)
Urée	11,49

Phosphate à l'état d'acide phospho- rique anhydre.	1,2857
Graisse	0,50 par lit.
Sucre	néant.

Avant de terminer ce chapitre, il nous reste à ajouter que l'examen microscopique du sang de notre malade, pratiqué à plusieurs reprises pendant les accès d'hémato-chylurie, n'a rien laissé reconnaître d'anormal, à l'exception, bien entendu, de la présence d'embryons de filaires ; nous n'y avons point constaté non plus le plasma lactescent dont parle Robin.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Le praticien exerçant dans la zone d'endémicité de la filariose devra toujours se défier des pseudo-fièvres intermittentes à allures irrégulières dans leurs stades et dans la durée des accès, surtout si en même temps le malade se plaint d'engorgements ganglionnaires douloureux dont la résolution complète ne suit pas la disparition des accès. Souvent de tels phénomènes seront l'annonce d'une localisation à plus ou moins brève échéance de la filariose et en particulier de l'hémato-chylurie.

Le diagnostic de l'hémato-chylurie constituée ne peut guère offrir de difficulté que dans les deux cas suivants : 1° lorsqu'il y a hématurie franche, dès le début ; 2° lorsque les urines sont purement *chyleuses* d'emblée. — Dans les cas, en effet, où, quoiqu'étant chyleuses, les urines sont plus ou moins teintées de sang, l'attention du médecin, éveillée par cette coïncidence, sera portée sur le système lymphatique ganglionnaire (à la région de l'aîne gauche surtout) ; les commémoratifs fournis par le sujet viendront aussi puissamment éclairer le diagnostic.

Premier cas. — Hématurie franche dès le début — L'hématurie filarienne, surtout dans les cas rares, où elle s'accompagne (comme chez les malades de Wucherer et de Crevaux) de douleurs telles qu'elles simulent une attaque de colique néphrétique, pourrait être confondue avec les hémorragies des voies urinaires dépendant de la lithiase. Un symptôme

pourtant pourra aider le diagnostic ; c'est la brusque disparition, dans les cas de filariose, des accidents douloureux lorsqu'ils existent, avec la première émission d'urines sanguinolentes. De plus la symptomatologie peut fournir bien des signes dans les cas de lithiase urinaire. Les commémoratifs et enfin l'examen microscopique des urines pratiqué concurremment avec celui du sang, recueilli en temps convenable, suffiront pour établir le diagnostic.

Nous croyons ne pas devoir trop insister sur la confusion qui pourrait être faite entre les urines plus ou moins teintées de sang d'origine filarienne et celles des pyrexies graves ou de certaines intoxications. Dans ces derniers cas, en effet, l'apparition du sang, dans les urines, n'est pas le symptôme initial et les phénomènes concomitants sont autrement alarmants.

Où la difficulté devient beaucoup plus grande, quant au diagnostic, c'est lorsque l'hématurie filarienne peut être confondue avec les urines sanglantes occasionnées par la bilharziose. Nous savons, en effet, que dans cette autre affection parasitaire, endémique elle aussi dans certaines régions (Egypte, Zanzibar, Natal, Cap de Bonne-Espérance, Madagascar, etc., etc.), aussi bien que la filariose, l'hématurie constitue pour ainsi dire l'unique manifestation. Avec quelque peu d'attention cependant, l'erreur peut être évitée : l'engorgement ganglionnaire de la région inguinale ne se trouve pas dans la bilharziose ; la masse entière des urines n'est pas colorée, comme dans la filariose, l'hématurie est moins abondante et au début de la maladie elle n'apparaît qu'à la fin de la miction ; les douleurs qui, comme nous l'avons dit plus haut, manquent souvent dans l'hématurie filarienne, sont presque constantes, atroces et constituent un signe presque pathognomonique dans l'hématurie bilharzienne ; il y a aussi polakyurie, tandis que chez le filarien, nous avons vu que le nombre des mictions était plutôt diminué qu'augmenté. Il va sans dire que toutes

les fois qu'il restera quelque doute dans l'esprit du praticien, l'examen microscopique des urines sanglantes lui permettra d'établir son diagnostic, étant donnés le nombre, la forme, la configuration des œufs de la bilharzia et leur grosseur, qui ne permet guère de les laisser passer sur le champ du microscope sans les apercevoir.

Deuxième cas. — Urines franchement chyleuses d'emblée, (c'est-à-dire ayant absolument la blancheur du lait).

La couleur seule ne suffit pas pour faire d'une urine lactescente une urine chyleuse vraie. Nous savons, en effet, qu'assez nombreux sont les cas où l'on peut rencontrer des matières grasses dans l'urine. Elles peuvent donner au liquide la coloration de la lymphe ou du chyle ; mais l'examen microscopique n'y montre pas ces graisses à l'état d'émulsion moléculaire, l'analyse chimique n'y décèle pas la présence de tous les autres éléments qui composent la lymphe et le chyle, ce qui est la caractéristique des urines qui nous occupent. Aussi, lors même que les commémoratifs et l'ensemble des symptômes présentés par le malade ne suffiraient pas parfois à éclairer le diagnostic, l'examen microscopique et l'analyse chimique des urines trancheraient la difficulté.

Mais il reste les cas où ces examens dévoileraient une chylurie vraie. Comment reconnaître alors si elle est d'origine filarienne ou non ? Nous savons, en effet, par des observations, excessivement rares, il est vrai, mais indiscutables, que des malades n'ayant jamais quitté les pays tempérés ont présenté la chylurie vraie. Telle est, par exemple, l'observation publiée par M. Al. Boissard, dans la *France médicale* (t. II, p. 410, 1882), et qui porte sur un malade né à Paris, et ayant toujours habité la France.

En présence d'un cas de chylurie vraie, les commémoratifs, chez un malade observé en dehors de la zone endémique,

peuvent être d'un grand secours pour aider le diagnostic ; mais, comme le dit M. le professeur Le Dentu, c'est surtout la recherche minutieuse et patiente de l'embryon de la filaire, tant dans les caillots de l'urine que dans le sang recueilli aux heures convenables, qui l'établira d'une façon absolue. Il ne faudra jamais, nous le répétons, se laisser décourager par un insuccès momentané dans cette recherche ; nous savons, en effet, que même chez un filarien avéré (témoin le malade de MM. de Nabias et Sabrazès), ce n'est parfois qu'après de nombreuses préparations faites dans les conditions les plus favorables, qu'on parvient à déceler la présence du parasite.

Pronostic. — L'hémato-chylurie, dont aucun cas de guérison certaine n'a pu être encore rapporté, est compatible, il est consolant de le constater, avec les apparences d'une bonne santé, et ce, durant de longues années, surtout si le malade peut abandonner la zone tropicale pour habiter les pays tempérés. Une juive, qui demandait des soins au docteur Sonsino, était chylurique depuis 20 ans. Citons aussi le cas d'une dame créole qui, morte à 80 ans, était restée chylurique durant plus d'un demi-siècle.

Quand la mort survient chez les sujets atteints d'hémato-chylurie, elle est généralement la conséquence d'une complication inflammatoire intercurrente, dangereuse surtout quand elle se localise au système lymphatique déjà altéré.

C'est ici, croyons-nous, le moment de dire deux mots de l'intervention chirurgicale chez les filariens. Pour les uns (Trélat, Nélaton, Lancereaux, etc.), elle serait très dangereuse, tandis que pour d'autres (Demarquay, Manson, Lewis, Le Dentu, Moty) elle n'entraînerait aucune complication, en appliquant, bien entendu, l'antisepsie la plus rigoureuse. Nous croyons devoir nous ranger à l'avis de ces derniers ; car non seulement leur

opinion est assise sur des preuves absolument péremptoires, mais nous avons pu nous-même assister, à la Guadeloupe, à d'assez fréquentes interventions chirurgicales sur des filariens non douteux (ouvertures d'abcès, cure d'hydrocèles chyleuses, etc.), et elles n'ont jamais été suivies de complications fâcheuses. Comme mode de terminaison de l'affection, on aurait aussi constaté la mort des filaires adultes dans les parties affectées, soit à la suite de l'émigration, soit même sans émigration. Pour M. Moty, dans certains cas de filariose chirurgicale, cette mort des parasites donnerait naissance à des abcès dans lesquels on aurait retrouvé leurs débris. Cette terminaison ne se présente pas, ce nous semble bien, souvent pour l'hémato-chylurie en particulier et elle ne serait même pas à souhaiter, vu la région où l'abcès pourrait se former.

TRAITEMENT

Les nombreux praticiens qui ont eu à donner leurs soins à des hémato-chyluriques, tant dans les pays chauds que dans la zone tempérée, guidés, soit par des vues théoriques, soit par des conceptions pathogéniques spéciales, ont employé chez leurs clients les agents les plus variés de l'arsenal thérapeutique. En transcrire la liste serait long et fastidieux, surtout s'il nous fallait y joindre les recettes de l'empirisme. Les uns, croyant avoir affaire à une lésion inflammatoire de la muqueuse des voies uro-poiétiques, ont essayé des balsamiques et à toutes les doses (térébenthine, copahu, etc.) D'autres, ne considérant que le symptôme *hématurie* et croyant avoir affaire à un relâchement des capillaires sanguins des reins, ont donné les astringents et les styptiques (tannin, ratahnia, ergot de seigle, perchlorure de fer, acide gallique etc. etc.) L'acide gallique fut prôné un moment à *l'excès* par certains, car il n'a que trop misérablement échoué dans nombre de cas. Contre les accès de fièvre qui accompagnent souvent les crises d'hémato-chylurie on a administré le sulfate de quinine, comme dans la malaria. Dans certains cas, les résultats ont été encourageants, mais dans d'autres cette médication n'a nullement été efficace ; cela, selon nous, peut facilement s'expliquer par le fond malarique que présentent souvent les sujets atteints de filariose dans les pays chauds. Enfin nombre de médecins, prenant en considération l'état du système lymphatique dans cette maladie et se rappelant les

effets résolutifs tout spéciaux des *iodiques* sur l'économie et en particulier sur le système des vaisseaux blancs et leurs ganglions, ont cru bien faire, et selon nous avec raison, en insistant sur les préparations iodo-tanniques.

On se laissait guider alors, non par la notion causale mais par la simple constatation des lésions produites.

Nous ajoutons que ces préparations, jointes à un traitement hydrothérapique approprié et à un régime tonique et reconstituant, donnent d'excellents résultats, surtout chez les malades qui ont pu gagner la zone tempérée : l'état général reste excellent et nous avons même pu constater chez notre sujet, après un séjour de six ans dans le midi de la France, une augmentation de poids de 12 kilogr. — La malade de M. Zune, traitée à Rio-de-Janeiro par le docteur Brisset, ne tira pas grand avantage du traitement par les courants électriques et le benzoate de soude à hautes doses qui lui fut appliqué. — Certains traitements parasitocides ont aussi été essayés ; c'est ainsi que Maglahaës a employé la glycérine à l'intérieur ; Myers, l'acide arsénieux, l'acide salicylique, la santoline. Un chirurgien anglais (Lawrie) a fait usage, chez ses clients hémato-chyluriques, du thymol, à la dose de 0 gr. 05 toutes les quatre heures, pendant deux périodes de 15 jours, séparées par un repos d'un mois. Il est même arrivé à la dose de 0 gr. 25, trois fois par jour. Cette médication aurait causé la disparition des embryons et l'éclaircissement des urines. Nous avons usé nous-même de ce moyen chez notre malade, nous avons même obtenu durant plusieurs jours l'éclaircissement des urines, mais nous n'avons pas cessé de rencontrer des embryons dans le sang, et les urines ne tardaient pas à reprendre leur aspect caractéristique, quoique le traitement fût continué. Nous avons obtenu absolument le même résultat en employant l'eucalyptol (aux mêmes doses). Dès le premier essai, nous croyions avoir

obtenu la guérison ; mais nous avons pu reconnaître par la suite que la crise avait simplement pris fin pendant notre médication. Ajoutons que notre dernier essai (juin 1893) est resté sans résultat.

Nous n'avons rien obtenu d'efficace non plus avec l'acide benzoïque (0 gr. 50 — 3 fois par jour), la liqueur de Van-Swieten, à l'intérieur, les frictions de pommade mercurielle (sur l'engorgement ganglionnaire de l'aîne surtout).

Tout récemment, guidé aussi par les idées modernes, M. Zune a cru bon d'essayer, sur la malade à qui il donnait ses soins concurremment avec le docteur E. Japhet, les lavements d'hydrogène sulfuré. Selon lui, les résultats en auraient été merveilleux ; les embryons, nombreux au début du traitement, avaient presque disparu sous ses effets et M. Zune penchait à croire que probablement, dans un avenir peu éloigné, les filaires mères elles-mêmes devaient succomber. Rentrée à Paris, à la fin de la saison d'Enghien, la malade, qui était enceinte, succomba, quatre mois après, dans les conditions suivantes : « Elle fut prise sans cause précise ou tout au moins bien connue, de violents frissons avec fièvre intense (40°) et douleurs très-vives dans les membres et la colonne vertébrale. Deux jours après, elle mettait au monde un petit fœtus vivant de cinq mois, qui respira et geignit pendant une heure environ. Le docteur Champetier de Ribes fit porter ce fœtus au laboratoire du docteur Chantemesse, qui ne trouva de filaire ni dans le placenta ni dans le sang ou les organes. Il n'en avait pas été trouvé davantage dans le sang de la malade à la suite d'une recherche faite à 11 heures du soir...

« Chez madame X..., la maladie suivait son cours et elle succombait au bout de quelques jours des suites d'une maladie que le docteur Champetier de Ribes n'hésite pas à déclarer de nature infectieuse, à forme cérébro-spinale, n'ayant rien de

commun avec l'infection puerpérale classique. » (Zune, op. cit.)

Ce dénouement fatal pour la mère et pour le fœtus, survenu quatre mois après l'essai de cure par les lavements d'hydrogène sulfuré, nous a donné à réfléchir, et lorsque le malade, sujet de notre observation, eût pris connaissance de la nouvelle méthode thérapeutique, il nous pria de la lui faire appliquer. Nous crûmes bon alors de lui mettre sous les yeux le passage suivant du travail de M. Moty : « L'indication causale du traitement de la filariose est facile à poser, mais difficile à résoudre ; ici, comme dans les infections bacillaires, il faudrait tuer le parasite sans nuire à l'hôte qui le porte ; mais si cette tentative éminemment rationnelle peut être poursuivie dans les maladies microbiennes, il n'en est pas de même dans la filariose ; la filaire adulte, une fois morte, peut causer des abcès ou même aller former embolie dans un point vital du cerveau, de telle sorte que si nous tenions en mains le moyen de la tuer sur place, il ne faudrait pas en user ; force est donc de se résigner à des vues plus modestes. » (Moty, loc. cit.) Notre malade n'insista pas.

Aussi après les divers traitements que nous lui avons fait essayer et que nous venons de relater, croyons-nous bon de nous en tenir (avec des iodo-tanniques, les toniques, les reconstituants et l'hydrothérapie) au conseil donné en 1887 par M. le professeur Grasset, conseil que M. Leroy de Méricourt donnait aussi à la séance de l'Académie de Médecine, (12 juin 1888) au malade présenté par M. Lancereaux : nous voulons dire, le séjour le plus prolongé possible dans la zone tempérée.

Plein de confiance dans la compétence toute spéciale de M. Leroy de Méricourt, bien placé comme médecin en chef de la Marine et comme directeur du recueil *les Archives de Médecine navale*, pour savoir le dernier mot sur la thérapeutique de

la filariose et en particulier de l'hémato-chylurie, nous avons osé nous adresser tout récemment à lui, pour lui demander s'il n'avait pas quelque chose à ajouter à sa méthode thérapeutique de 1888. Avec une extrême bienveillance, M. Leroy de Méricourt nous a fait tenir une réponse de laquelle nous sommes autorisé à extraire le passage suivant : (Paris, 22 mai 1893) « Je ne puis que vous confirmer ce que j'ai dit à l'Académie de médecine ; c'est qu'aucun agent thérapeutique n'avait pu amener la disparition de la filariose ; j'ai relu le rapport de M. Lancereaux et il reconnaît lui-même l'inanité des agents médicamenteux... Je suis désolé de vous dire que je considère comme très-fâcheux de le voir (le malade, sujet de notre observation) retourner aux Antilles, étant encore atteint de chylurie. Le séjour dans ce climat tropical ne peut qu'aggraver sa situation... J'ai pleine confiance dans l'hydrothérapie et le séjour en Suisse, pendant les grandes chaleurs. » (Le Roy de Méricourt.)

Quant au traitement prophylactique, il consiste à ne faire usage, comme eau potable surtout, que de celle qu'on aura fait préalablement filtrer ou bouillir et à proscrire absolument de l'alimentation les végétaux herbacés crus poussés dans les mares.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Personnelle)

(Nous tenons à faire remarquer que nous ne donnons ici qu'un court résumé de l'observation de notre malade. Nous en avons fait connaître en effet les principaux détails dans le cours de notre travail, surtout dans les chapitres ayant trait à l'histoire naturelle de la Filaire de Demarquay, à la symptomatologie, à l'anatomie pathologique et au traitement de l'hémato-chylurie endémique des pays chauds).

M. X., âgé de 27 ans, créole, race blanche, tempérament nerveux, né à la Guadeloupe de parents créoles, eux aussi. Père et mère vivants, ont eu 14 enfants ; 6 sont morts de maladies diverses n'ayant aucun rapport avec les accidents filariens, les 7 autres, qui habitent la colonie (notre malade l'a quittée depuis 1887 pour venir s'établir dans le midi de la France) jouissent d'une bonne santé.

Dès l'âge de 8 ans, M. X. eut à subir l'opération de la taille périnéale pour l'extraction d'un calcul vésical assez volumineux ; il se rétablit difficilement des suites de l'opération et il en garda même, tant que dura son séjour à la Guadeloupe, une incontinence d'urine qui, à des intervalles plus ou moins éloignés, lui causait de douloureux accès de cystite du col.

Durant son séjour à la colonie, notre malade eut toujours une santé fort délicate. En 1884, il s'aperçut de l'apparition à sa région sous-inguinale gauche, d'une petite tumeur ganglionnaire du volume d'une noisette, indolente, assez molle et apparente, surtout le soir, après une journée de marche ou de fatigue. Au mois de septembre 1886, notre malade fut pris brusquement, un matin à son réveil, d'un accès d'hématurie franche ; ses urines étaient absolument sanglantes, toute la masse du liquide était fortement colorée en rouge par le sang et durant la miction, le jet d'urine se trouvait souvent interrompu par des caillots sanguins qui obstruaient passagèrement le canal.

Rien n'avait pu faire prévoir l'apparition d'un pareil phénomène morbide. M. X..., il est vrai, était sujet de temps à autre à des accès de fièvre intermittente, dont il imputait l'origine aux parties de chasse qu'il faisait assez souvent aux bords de certains étangs, situés dans une commune voisine de celle qu'il habitait. (La localité où il demeurait est en effet la plus saine de la colonie).

En outre il portait toujours à l'aîne gauche l'engorgement ganglionnaire dont nous avons parlé et dont il ne s'était jamais fort préoccupé.

Un médecin, consulté dès le début de l'accès d'hématurie, crut, en se basant sur les antécédents personnels du malade, à la présence dans la vessie d'un calcul désenchâtonné. Il prescrivit du perchlorure de fer à l'intérieur et des bains de siège froid. Le surlendemain, le cathétérisme de la vessie fut pratiqué et ne sembla pas confirmer le diagnostic ; le médecin resta donc dans le doute, mais ne modifia pas sa prescription.

Les urines gardèrent cinq ou six jours leur coloration rouge ; leur quantité et le nombre des mictions n'étaient pas sensiblement augmentés ni diminués. Au repos elles laissaient se former un dépôt assez considérable (le $\frac{1}{5}$ environ de la masse totale) d'un aspect rouge noirâtre, constitué par les caillots sanguins rassemblés au fond du vase. La partie liquide était d'une coloration rouge bien moins foncée. L'examen microscopique fit voir qu'on avait affaire à une véritable hématurie.

M. X..., sauf un léger état d'anémie qu'il présentait du reste depuis longtemps, ne semblait pas trop affaibli par sa maladie ; il n'éprouvait aucune douleur, n'était pas pris d'accès de fièvre ; son appétit était conservé, en un mot son état général n'était nullement en rapport avec l'importance du phénomène pathologique qu'il présentait du côté des voies urinaires.

Peu à peu, la couleur des urines se modifia, et dès le huitième jour elles ressemblaient beaucoup à du chocolat mêlé à un peu de lait. Les caillots changèrent aussi d'aspect, ils devinrent presque absolument fibrineux, mais gardèrent pourtant une teinte rosée. Le médecin alors abandonna complètement son diagnostic de calcul vésical, sans toutefois se prononcer sur la nature de la maladie. Il prescrivit de la tisane de bourgeon de sapin, un régime reconstituant et du vin de quinquina.

Au bout de deux semaines environ, le malade s'aperçut que la coloration de ses urines changeaient fréquemment ; parfois, durant

plusieurs mictions, l'urine devenait absolument normale, puis elle revêtait les différentes teintes du chocolat mêlé à plus ou moins de lait : elle formait alors au repos deux couches bien distinctes : la supérieure d'un blanc rougeâtre, présentant parfois en suspension des flocons fibrino-muqueux, blanchâtres ; l'inférieure, d'un rouge plus ou moins foncé, constituée par des caillots, des corpuscules sanguins et des débris épithéliaux.

Durant cet accès, les urines ne devinrent jamais franchement chyleuses ; elles ne se prirent *en gelée* ni dans le vase ni dans la vessie, comme ce phénomène fut observé plus tard ; leur quantité était augmentée à la fin de cette première crise ; le malade en émettait deux litres en moyenne, en 5 ou 6 mictions par 24 heures. La marche n'a jamais semblé augmenter l'hématurie.

Enfin au bout d'un mois environ, après des intermittences de guérison apparente (les urines avons-nous dit, reprenaient leur aspect normal, durant tout un jour parfois) et d'émissions d'urines hémato-chyleuses, tout rentra dans l'ordre ; le malade se crut alors absolument débarrassé de son affection.

En 1887, M. X... vint s'établir dans le midi de la France. Il se rétablit vite de l'état d'anémie qu'il avait toujours gardé dans les pays chauds, il vit même cesser l'incontinence d'urine et les attaques de cystite du col, dont il était affecté. La tuméfaction ganglionnaire de la région sous-inguinale gauche subsista cependant, sans toutefois lui causer la moindre incommodité.

C'est dans ces conditions de santé absolument parfaite, en apparence du moins, qu'au mois d'août 1887 (onze mois après le premier accès) M. X... s'aperçut, une nuit en urinant, que des caillots venaient obstruer son canal ; il reconnut vite que ce n'était qu'une nouvelle attaque de sa maladie de l'année précédente.

Les urines pourtant n'étaient point franchement hématuriques, comme au début de la première crise : d'emblée, cette fois, elles se montraient hémato-chyleuses, et ressemblaient à du café au lait. Sur notre conseil, un échantillon en fut porté à l'hôpital St-Eloi de Montpellier, dans le service de M. le professeur Grasset. L'analyse chimique pratiquée par M. le professeur-agrégé Rauzier, alors interne (service de clinique médicale) jointe aux commémoratifs du malade, fit porter le diagnostic d'hémato-chylurie endémique des pays chauds. Notre éminent maître, M. le professeur Grasset, con-

seilla alors au malade de séjourner le plus longtemps possible dans la zone tempérée et d'user d'un régime tonique et reconstituant.

L'accès dura cinq semaines environ. Dès le quatrième jour, les urines se montrèrent pour la première fois presque absolument chyleuses ; elles offrirent pourtant, durant la crise, les nuances de coloration les plus variées. Dans une même journée, elles changeaient parfois d'aspect d'une miction à l'autre.

En général, les urines les plus blanches étaient émises le matin au réveil : elles devenaient presque normales parfois, durant la matinée, et dans l'après-midi et la soirée elles revêtaient les différentes teintes du café au lait. Les caillots, lorsque les urines étaient surtout chyleuses, se montraient plus nombreux et ressemblaient au caillé du lait ; dans les autres cas, ils offraient une coloration plus ou moins rosée. — La quantité d'urine émise et le nombre des mictions étaient augmentés (surtout lorsque le liquide était d'un blanc laiteux) de 1800 à 2600 gr. par 24 heures en 6 ou 8 mictions dont 2 ou 3 la nuit. — La densité variait de 1010 à 1022 ; la réaction faiblement acide, en général, au moment de l'émission, devenait rapidement alcaline par suite d'une prompte décomposition qui rendait alors l'urine absolument fétide.

La marche semblait parfois ramener les urines à leur aspect normal ; le sommeil, voire même la simple station assise, les rendait souvent au contraire plus chyleuses. Pendant cette crise le malade pour la première fois éprouva de la difficulté pour uriner, car les urines s'étaient presque complètement prises en gelée dans la vessie. Ce phénomène se manifesta plusieurs fois par la suite ; mais c'est le plus souvent dans le vase, quelques moments après l'émission, qu'on constata la prise en masse des urines.

Un fait remarqué par Crevaux fut aussi constaté par notre malade : tout à fait à la surface des urines, après repos, il se voyait parfois de petits points étoilés, rougeâtres, constitués par des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien englobés dans une gangue de fibrine teintée de rouge par des hématies ; le moindre contact les faisait précipiter au fond du vase.

Nous pûmes, dès le début de l'accès, déceler la présence des embryons dans l'urine et dans le sang du malade. Ils étaient alors nombreux.

A la fin de cette deuxième crise, qui cessa de la même façon

que la première, M. X... put reconnaître par les pesées qu'il avait régulièrement et minutieusement pratiquées deux fois par semaine, une augmentation dans son poids de près d'un kilog.

Onze mois, s'étaient écoulés entre les deux premiers accès et le deuxième avait duré une semaine environ de plus que le premier ; nous voyons le troisième apparaître après un intervalle d'un peu plus de six mois et durer trois semaines de plus que le précédent.

D'autres crises d'hémato-chylurie se sont manifestées depuis chez notre malade, qui actuellement est encore sous le coup d'un accès. Les périodes critiques sont devenues de plus en plus longues et de plus en plus rapprochées les unes des autres, ainsi qu'on pourra en juger par l'exposé suivant des différentes époques d'apparition des urines hémato-chyleuses chez M. X., de la durée des accès et des périodes de guérison apparente qui les ont séparés.

ACCÈS	MOIS	ANNÉE	DURÉE	Guérison apparente
1 . . .	Septembre-octobre	1886 . . .	4 mois environ . . .	11 mois
2 . . .	Août-Septembre . .	1887 . . .	5 semaines . . .	7 mois 1/2
3 . . .	Avril-Mai . . .	1888 . . .	8 semaines . . .	6 —
4 . . .	Novembre-Janvier	1888-89 . .	10 semaines . . .	5 —
5 . . .	Mai-Août . . .	1889 . . .	3 mois environ . . .	3 mois 1/2
6 . . .	Novembre-Février	1889-90 . .	4 — — . . .	3 —
7 . . .	Juin-Octobre . . .	1890 . . .	5 — — . . .	2 mois 1/2
8 . . .	Décembre-Juillet .	1890-91 . .	7 — 1/2 — . . .	2 —
9 . . .	Septembre-Février	1891-92 . .	6 — — . . .	2 mois 1/2
10 . . .	Mai-Janvier . . .	1892-93 . .	8 — — . . .	1 —
11 . . .	Février	1893 l'accès continue à l'heure actuelle		

A partir de la deuxième crise (la première parue en France, 1887), rien de nouveau ne nous a apparu dans la symptomatologie de l'affection : tous les accès se sont ressemblés (ou à peu près). Disons pourtant que depuis les trois dernières attaques (1891-1893) l'élément douleur s'est manifesté quelquefois. Tantôt avant l'accès (un jour au plus), tantôt à son début, tantôt même en pleine période de crise, M. X... a ressenti des douleurs parfois légères, parfois assez vives dans la région lombaire.

Le repos calmait vite ce symptôme, et lorsque celui-ci précédait l'accès, l'apparition des urines chyleuses le faisait disparaître. A plusieurs reprises aussi, le malade a eu à souffrir de sa région sous-

inguinale gauche, où des poussées inflammatoires subaiguës venaient rendre très douloureux les ganglions lymphatiques engorgés et tuméfiés.

(Pour les détails de l'observation et pour les divers traitements que, sur nos conseils, M. X... a essayés, tant durant les périodes de crise qu'en dehors des accès, voir surtout nos chapitres sur la symptomatologie, l'anatomie pathologique et le traitement de l'hématochylurie).

Nous devons ajouter, au sujet du traitement par l'eucalyptol, employé au mois de décembre dernier, qu'après 10 jours de cette médication l'accès prit fin, et nous crûmes avoir obtenu la guérison du malade, car, contrairement à ce qui s'était présenté lors de l'emploi du thymol, diverses préparations du sang de M. X. ne nous laissèrent pas reconnaître la présence des embryons de la filaire. Nous continuâmes le traitement, et nous nous apprêtions à faire l'analyse chimique des urines qui avaient repris tous les caractères des urines normales, lorsqu'elles redevinrent chyleuses. Un essai que nous avons fait ultérieurement (juin 1893) de cette médication, ne nous a pas donné le résultat primitivement obtenu.

Depuis 14 mois que datent les deux derniers accès, le malade n'est donc resté qu'un mois dans une période de guérison apparente ; sa santé pourtant n'en semble pas du tout affaiblie, et ainsi que nous avons eu l'occasion de le relater plus haut, son poids ne s'est pas augmenté de moins de 12 kilog. depuis son arrivée en France.

Il est bon d'ajouter que les urines blanches ne sont guère émises, depuis les deux dernières crises, que la nuit et le matin au réveil ; durant la journée, elles revêtent le plus souvent un aspect presque normal ou simplement trouble ; les caillots sont aussi beaucoup plus rares.

Des examens répétés du sang nous ont fait reconnaître que les embryons sont bien moins nombreux qu'au début de l'affection.

M. X... porte encore à l'aîne gauche la tuméfaction ganglionnaire, sensiblement augmentée de volume depuis un an ou deux. Cette tuméfaction est actuellement du volume d'une grosse noix ; elle est assez molle, indolente et quelque peu rénitente ; le soir, elle est plus apparente que le matin.

La peau à ce niveau est absolument normale ; on peut, à la palpa-

tion, reconnaître facilement que ce sont les groupes ganglionnaires profonds qui se trouvent affectés. Nous n'avons trouvé aucun engorgement ganglionnaire par ailleurs.

OBSERVATION II

(Extrait de la thèse de M. Lorentz — *Contribution à l'étude de la Filariose*, th. Paris 1890)

LANCEREAUX. — Académie de Médecine (12 juin 1888)

S. W... âgé de 21 ans, est admis dans notre salle Piorry, le 23 mai 1888.

Mulâtre, né à la Guadeloupe, d'un père blanc, mort à la suite d'un traumatisme, et d'une mère morte de pneumonie ; il fut atteint, à l'âge de 12 ans, de plusieurs abcès siégeant aux cuisses, un peu au-dessus des genoux et dont on voit les traces sous forme de cicatrices ovales, gaufrées et blanches. A la suite de ces abcès, survinrent dans les aines, des tumeurs qui persistent encore aujourd'hui.

Il y a 4 ans, ce jeune homme quittait la Guadeloupe, et effectuait comme marin, divers voyages en France, en Italie, dans l'archipel Grec, dans l'Amérique du Sud, sans toutefois séjourner dans ces différents pays. Il se trouvait sur les côtes de Suède, à bord d'un vaisseau allemand, lorsque pour la première fois, il y a 2 ans, il s'aperçut que ses urines ressemblaient à de l'argent ; il n'éprouvait du reste aucun malaise, et au bout d'une vingtaine de jours, sans aucun traitement, les urines reprenaient leur aspect normal...

Depuis lors, le malade n'avait plus rien vu d'anormal, lorsqu'au commencement du mois de mai, il vit ses urines reprendre un aspect laiteux, et comme en même temps il éprouvait des douleurs vagues et des sortes de crampes dans le creux poplité, il se décida à entrer à l'hôpital.

C'est un garçon de taille moyenne, bien musclé mais assez mince ; sa peau est de couleur café au lait ; ses traits sont franchement ceux de la race nègre, dont il a les cheveux crépus et le déhanchement en marchant ; les urines, d'une densité de 1,021, ont une réaction acide et une couleur d'un blanc jaunâtre sale ; l'acide nitrique

y détermine un précipité abondant, qu'il est difficile cependant de bien distinguer. Ces urines contiennent de très rares globules rouges, un assez grand nombre de petits globules blancs lymphatiques, et surtout, des granulations graisseuses, réfringentes, abondantes.

Les aines sont le siège d'une tuméfaction indolente, assez molle, constituée par des amas de ganglions facilement perçus par le doigt et qui occupent les deux groupes ganglionnaires profonds : le vertical et le transversal.

Ce dernier est plus atteint à gauche ; les ganglions sont gros comme de petites noisettes, élastiques et légèrement rénitents ; au-devant d'eux, existe une saillie hors de proportions avec leur volume ; la peau qui les recouvre est normale, soulevée et se laisse facilement déprimer. On constate, en outre, la présence d'un léger épanchement vaginal à droite. Le creux poplité ne présente rien d'anormal, bien que le malade se plaigne de douleurs à ce niveau. Il n'y a pas de tuméfaction des ganglions axillaires.

D'une constitution robuste, quoique un peu anémié, le malade n'a jamais présenté de troubles de la vue ni de l'ouïe, le sens musculaire n'a jamais été altéré, et si l'on constate une excitabilité nerveuse et de l'irritabilité, cela peut tenir à la race et n'a pas de cachet pathologique vrai.

25 mai. — La miction n'est point douloureuse et la quantité d'urines émises en 24 heures, est de 1 litre $\frac{1}{2}$. L'examen microscopique de ce produit permet de constater la présence de globules blancs, de globules rouges et enfin de globules graisseux. Les globules rouges sont en quantité variable suivant le jour ; la teinte de l'urine varie entre l'orgeat et le chocolat clair. Cette urine se divise en deux couches dans le bocal qui la contient : une couche profonde de couleur rouge-jaune et une couche superficielle d'un blanc sale.

28 mai. — Ce matin, les urines ont une teinte beaucoup plus claire la quantité émise en 24 heures est de 1.750 grammes. L'examen microscopique du sang tiré du doigt, pratiqué pendant la journée, ne montre rien d'anormal.

1^{er} juin. — Les urines ont une teinte café au lait, la couche profonde est striée de sang. L'examen microscopique ne laisse rien voir que des globules blancs, des globules rouges et quelques globules graisseux. Les globules rouges sont emprisonnés dans la fibrine et forment une espèce d'écume rougeâtre qui surnage dans le bocal. La densité est de 1.018.

3 juin. — Le malade a rendu dans la soirée des caillots pendant trois mictions consécutives. Pas de douleurs.

4 juin. — Les urines, de couleur chocolat, présentent à leur surface un énorme caillot que le malade dit avoir été émis par parcelles. Examinées au microscope, on ne constate la présence d'aucun parasite.

5 juin. — Pas de caillot ; urine couleur de vin doux nouveau.

6 juin. — Urines couleur de chocolat ; pas de caillots flottant à la surface. Densité 1016.

Une piqûre légère a été pratiquée hier au soir à 10 heures, à l'extrémité d'un doigt. La gouttelette de sang qui a jailli, examinée au microscope, laisse voir, au milieu de globules rouges, deux filaires embryonnaires parfaitement reconnaissables à leur taille et à leur extrémité postérieure très effilée. Elles s'agitent avec vigueur pendant quelque temps et ne s'arrêtent que lorsque la goutte de sang qui les contient commence à se sécher. En traitant le sang par l'acide osmique ou simplement en l'étendant de glycérine, on pâlit les filaires qui deviennent beaucoup plus difficiles à distinguer dans les préparations. Néanmoins, il est possible de retrouver quelques-uns de ces embryons morts dans d'autres préparations du sang du doigt.

L'examen chimique de l'urine donne les résultats suivants :

Quantité	1500 gr.
Couleur.	Opalescente
Réaction	1.016
Albumine	1 gr. environ (urine non filtrée)
Sucre.	néant
Urée	44 gr. 49
Phosphate à l'état d'acide phospho- rique anhydre	1 gr. 2857
Graisse	0 gr. 50 par litre

Il existe des variations assez marquées dans l'état de l'urine, qui est tantôt claire, tantôt blanchâtre, très foncée. Il en est de même des caillots qui sont plus abondants suivant les jours. L'urine est louche au moment de l'émission ; elle s'épaissit et se trouble davantage en se refroidissant.

10 juin. — A 10 heures du soir, M. Pilliet, mon interne, extrait

une goutte de sang du petit doigt du malade, après avoir lié modérément ce doigt à sa base. Dans ce sang, examiné au microscope, nous trouvons une grande quantité de filaires (de 20 à 40 sur chaque préparation), d'une vivacité extrême, déplaçant par leurs mouvements les globules rouges. Après un examen attentif, nous nous sommes aperçus que le flagellum de ces filaires était beaucoup plus effilé que celui que nous montre le dessin de Lewis (Lancereaux, Tr. d'anat. path. Paris 1879-81, t. II, p. 677).

Ces filaires très abondantes dans les préparations et très faciles à voir lorsqu'elles s'agitent, deviennent au contraire tout à fait masquées par les globules rouges opaques après leur mort ; mais en traitant les préparations par la glycérine ou l'eau alcoolisée, on dissout les globules rouges et l'on fait réapparaître les filaires, dont on peut alors constater la taille, les dimensions et les différents caractères morphologiques, absolument semblables à ceux déjà connus. La vitalité de ces organismes est considérable ; des filaires contenues dans du sang mélangé de glycérine pour empêcher son dessèchement ont présenté des mouvements très actifs sous la lamelle couvre-objet, depuis 10 heures du soir jusqu'au lendemain midi. A cette heure un certain nombre de filaires étaient mortes, mais beaucoup remuaient encore, quelques-unes avec une certaine énergie, alors que les globules rouges qui les entouraient étaient altérés depuis longtemps.

Suite (personnelle). — Le malade avait quitté l'hôpital le 8 août 1888 ; le 10 décembre 1889, il rentre à la Pitié, salle Piorry, lit n° 22, dans le service de notre maître le Dr Lancereaux. Il souffre d'une douleur siégeant au côté droit de la poitrine ; à la percussion il existe une légère submatité dans la fosse sous-épineuse droite, quelques râles de bronchite et une légère expectoration muco-purulente. Le tout disparut d'ailleurs après quelques jours de repos.

Depuis sa sortie de l'hôpital, en août 1888, il s'est toujours à peu près bien porté. Le malade a pris pendant environ 4 mois cinq à six gouttes de liqueur de Fowler par jour. Les urines qui étaient absolument claires et limpides, lors de son départ, se sont troublées quelques jours après la reprise de ses occupations ; il ne s'en préoccupa aucunement et après avoir présenté pendant une quinzaine de jours ce caractère blanchâtre, les urines redevinrent limpides ; mais cette limpidité ne dura pas longtemps ; à l'occasion d'une

légère fatigue, souvent sans cause appréciable, il ressentait quelques douleurs lombaires et un léger mouvement fébrile, qui, disait-il, ne le trompaient jamais et qui lui permettaient d'annoncer à coup sûr pour le lendemain le changement de coloration de ses urines qui devenaient lactescentes. Jamais il n'a eu d'hématurie bien nette.

En dehors des douleurs lombaires et de la fièvre qui précédaient la crise, il n'a jamais été incommodé par ces accidents. Depuis quelque temps cependant au moment des crises, il éprouve une légère douleur pendant la miction, surtout depuis quelques jours, cette douleur est causée par le passage de fausses membranes de formation récente.

Il allait bien depuis un mois, quand huit jours avant son entrée à l'hôpital, ses urines ont commencé à devenir blanchâtres, et en ce moment elles présentent une coloration absolument caractéristique : elles ont une couleur sale, jaunâtre, café au lait ; leur quantité est environ d'un litre et demi par 24 heures ; au bout d'un ou deux jours elles ne se prennent pas en bloc, mais se séparent en deux couches, l'une inférieure épaisse, rougeâtre, au milieu de laquelle flottent des flocons fibrineux, l'autre supérieure, d'une couleur blanc sale. A l'examen microscopique on y trouve de nombreux leucocytes, quelques rares globules sanguins, des granulations graisseuses. Jamais on n'a pu découvrir de filaires embryonnaires, cette recherche avait d'ailleurs été infructueuse lors de la première entrée du malade dans le service du docteur Laucereaux. Densité 1024. Réaction acide. L'acide nitrique fait naître dans l'urine un précipité floconneux assez abondant ; agitée avec une certaine quantité d'éther, l'urine ne devient pas absolument transparente ; il existe encore un louche dû à une faible quantité d'albumine contenue dans l'urine et que précipite l'éther. La coloration des urines n'est pas uniforme durant les diverses mictions d'une journée.

Le malade lui-même nous dit que presque toujours, lors de ses crises, les urines du matin étaient limpides ; elles devenaient blanchâtres l'après-midi, et atteignaient leur maximum de coloration laiteuse pendant les mictions nocturnes. L'indocilité du malade, qui n'est resté qu'une huitaine de jours à l'hôpital, ne nous a pas permis de suivre exactement les changements de coloration des urines ; néanmoins, pendant son séjour à la Pitié, les urines des mictions du matin que nous avions le soin de faire mettre à part, ont toujours

été absolument limpides, leur densité était 1016 à 1019; l'acide nitrique et la chaleur y décelaient un léger nuage d'albumine. Au microscope, on pouvait distinguer quelques rares leucocytes; pas de filaires.

Le lendemain de l'entrée du malade, M. Guyon, interne du service, pratiqua à 10 heures du soir une piqûre au niveau de l'index droit. Trois gouttes de sang furent recueillies; dans l'une il découvrit deux filaires vivaces qui s'agitaient en battant fortement les hématies et les globules blancs, au milieu desquels elles nageaient: les filaires embryonnaires vivaient encore douze heures après, au moment de la visite.

Le surlendemain, 13 décembre, deux nouvelles piqûres pratiquées à 7 heures et à 11 heures du soir, ne permirent de voir qu'une seule filaire douée de peu de vitalité et qui succomba au bout de quelques heures.

Le 17 décembre, veille du départ du malade, nous pûmes découvrir deux filaires bien vivaces.

On voit par là, si l'on se reporte aux examens qui ont été pratiqués lors du premier séjour du malade à l'hôpital, que le nombre des embryons paraît avoir beaucoup diminué; il ne nous a pas en effet été donné de rencontrer une quantité de 30 à 40 filaires, et même assez souvent des examens pratiqués dans les mêmes conditions n'ont donné aucun résultat.

Des piqûres faites pendant la journée n'ont jamais rien laissé voir.

Le malade présente toujours au niveau des aines, une tuméfaction indolente, mais qui surtout depuis six mois paraît avoir beaucoup diminué de grosseur. Nous ne trouvons nulle part ailleurs d'engorgement ganglionnaire, ni dans l'aisselle, ni au cou, ni au niveau des ganglions sous-maxillaires.

L'épanchement dans la vaginale à droite persiste; le testicule de ce côté est plus volumineux qu'à gauche.

CONCLUSIONS

Nous croyons pouvoir résumer ainsi l'ensemble de notre travail :

I. Le parasite connu jusqu'ici sous le nom de ver de Wücherer doit en toute justice s'appeler *filaire de Demarquay*.

II. — Une longue période de santé excellente en apparence est compatible avec la présence chez l'homme du parasite logé dans son habitat normal : les gros troncs veineux et lymphatiques.

III. — Le système lymphatique est tout particulièrement affecté dans les accidents filariens, et suivant le territoire lymphatique atteint par la filaire dans ses migrations on voit apparaître une des multiples manifestations de la filariose.

IV. — L'hémato-chylurie endémique des pays chauds est une des principales manifestations de l'infection filarienne localisée surtout alors aux lymphatiques et aux capillaires sanguins du système urinaire.

V. — Dans l'hémato-chylurie, la santé peut pendant longtemps ne pas sembler trop altérée et ce, malgré les pertes énormes en graisses, principes albuminoïdes, sels minéraux et éléments figurés du sang que font subir à l'organisme les urines, durant la période de crise.

VI. — Le traitement pathogénique de la filariose est encore

à trouver, sauf lorsque l'intervention chirurgicale rend possible d'enlever du même coup les parasites avec les parties affectées.

VII. — Dans les cas d'hémato-chylurie, l'émigration dans une zone tempérée, lorsqu'elle est possible, est le meilleur conseil que le praticien puisse donner à son malade. Il devra y joindre l'usage de l'hydrothérapie, des préparations iodo-tanniques et d'un régime tonique.

VIII. — Ce séjour et ces moyens doivent être prolongés le plus longtemps possible : plus de six ans passés dans le midi de la France n'ont pas suffi pour débarrasser notre malade de son hémato-chylurie.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Montpellier le 23 Juillet 1893.
Le Recteur :
J. GÉRARD.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier le 23 Juillet 1893.
Le Doyen :
MAIRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AZÉMA-MAZAE. — Considérat. pratiq. et étiologiq. sur l'éléphantiasis des Arabes. *Gaz. Méd.*, p. 22, 1858. — Traité de la lymph. endém. des pays chauds. St-Denis-Réunion, 1878.
- ABAUJO (da Silva). — Art. in *Revista med. de Rio de Janeiro*, 1875-76. Articles dans *Gaz. Méd. de Bahia*, 1876, 1878, 1879.
- BANCROFT. — New cases of filarious diseases. — Sclerodermia in relation to fil. sang. hom. *Lancet*, 1, p. 380.
- BARTE. — De la filaire du sang et ses rapports avec l'éléphant. des Arabes et de quelques autres maladies des pays chauds. *Ann. de dermatol. et de syphiligraphie*. Paris, 1882, p. 248, dans l'*Union Médicale*, XXXVII, 1884, p. 669.
- BEALE. — Art. in *med. chirurg. transact.*, t. XXXIII et XXXIV, 1850.
- BEUKEMA. — Homoptoë verorzaakt door filaria. *Nederl. Tygdschrift voor Geneeskunde* (2), p. 561, 1884.
- BINET. — Varices et plaies des gang. lymph. superf. *Th.* Paris, 1858.
- BLANCHARD (R.). — Art. Hématozoaires. *Dict. encyclop. des sciences médicales*. Traité de zool. méd. Ed. 1890, Paris.
- BOUREL-RONCIÈRE. — Art. Hématurie. *Dict. encycl. des sciences méd.* De l'hématoz. némat. de l'homme et son import. pathog. *Arch. méd. nav.*, 1878.
- BOURNE (A. B.). — A case on filaria sang. hom. With a descript. of a male specimen. *British. medic. Journ.* London, 1888, t. I, 1050.
- BRÉJON. — Thèse. Paris, 1881.
- CALMETTE. — Note analyt. sur la fil. du sang et l'éléphant., d'après Manson. *Arch. de médec. nav.*, 1884. Etude critique sur l'ét. et la pathog. des mal. tropic., attribuées à la fil. du sang hum. *Th.* Paris, 1886.
- CARTER. — On the connection betwien a local affection of the lymphatic. system. and chylous urine, withre marks on the patho-

- log. of the disease. Méd. chirurg. transact., t. XIV, 1862.
- CASSIEN. — Th. Montpellier, 1870.
- CAUVET. — Arch. méd. nav., 1876, t. XXVI, p. 360.
- CHAPOTIN. — Topographie de l'île de France, 1812.
- CHIPAULT. — Des varices lymph. du derme. Arch. génér. de méd., mai et juin 1889.
- CIVIALE. — Maladies des organes génito-urinaires, 1863.
- COBBOLD. — Art. in Med.-Times and Gazet. 1871; in the Lancet, 1873, Parasite. A treatise, on the entozoa of man and animals, p. 38, 1879. Art. in the Lancet, 1875. Discovery of adulte representative of microscopic. filar. Lancet. London 1877. Art. in the Lancet 1878, in Rapports of proceedings of the Linnean Soc. (1878). Fil. sang. hom. in relat. to elephant. Chylur. and allied diseases. Lancet 1878. Art in the Midland natural. for August 1878. Art. in transact. of the epidem. Soc. of London, p. 112, 1881.
- COLLIGNON. — Th. Paris, 1881.
- COMBY. — Art. dans le Progrès Médical, 1883.
- CORRE. — Art. dans Revue des sciences nat. de Montpellier, 1872. Trait. cliniq. des maladies des pays chauds, 1887.
- COUTO. — Th. de Bahia, 1872.
- CREVAUX. — Th. Paris, 1872. Art. dans l'Union méd., 1872. Note sur l'hémat. chyl. Arch. de méd. nav., 2me série, 2me semestre 1874, p. 163.
- CUNNINGHAM. — Art. in the Lancet, 1873.
- DAVID. — Essai sur la varic. lymph. Th. Paris, 1866.
- DEBOVE. — Recherches sur les épanchem. chyliformes des cavités séreuses. Société de méd. des hôpit. Paris 1881, t. XVIII.
- DEMARQUAY. — Note sur une tum. des bourses cont. un liquide lait. Gaz. méd. de Paris, 1863, 3me série, p. 665-667.
- DUCHASSAING. — De l'éléphant. des Arabes. Arch. méd. nav., t. IV et V, 3me série, 1855.
- DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie, t. I, p. 590 et suiv.
- FAYRER. — On filaria sang. hom. egyptiaca. Lancet. London, 1876, II, p. 284.
- GIRAUD. — Th. Bordeaux, 1886.
- GOETZE. — Die chyluria ihr Ursachen und ihr Zustand-Kommen. Iéna, 1887.

- GRIMM. — Art. in *Berliner Klinische Wochens.* 1885.
- GUBLER. — Art. *Gaz. méd.* 1874. Hématurie de l'île de France, envisagée comme une lymphorr. de l'appar. uro-poiétiq. Société de Biol., 2me série, t. V, 1858.
- GUES. — L'hématur. tropic., son étiol., sa pathog. *Arch. méd. nav.* 1879.
- GUITERAS. — The filaria sang. hom. in the United states, chyluria. *Med. News Philadelphia XLVIII*, p. 399, 1886.
- HABERSHON. — Case of chylous-urin. *Lancet.* London, 1880, p. 171.
- HERCOUET. — Étude des maladies des Européens aux îles Taïti. Th. Paris, 1880.
- HIRSCH. — Ueber filar. sang. hom. Berlin, *Klinic. Wochens.* 1882.
- INFERNET. — Elephantiasis. Th. Montpellier, 1874.
- JACCOUD. — Art. *Reins. Filare. Sang.*
- JUVENOT. — Recherches sur l'hématur. endém. des pays chauds et la chylur. Th. Paris, 1833.
- LABOULBÈNE. — Sur un cas de fil. hémat. de l'homme. *Bull. Acad. de méd.* Paris, 1888, t. XIX, p. 882.
- LANCEREUX. — Traité d'anat. patholog. Paris, 1878-81, t. II, *Bullet. Acad. méd.* Paris, 21 août et 4 sept. 1888.
- LARREY. — Mém. de chirurgie milit., camp. d'Egypte, t. II. 1812. Rapport à la Société de chirurgie sur l'éléph. du scrotum, 1856.
- LE DENTU. — Articles dans *Bull. et Mém., Société de chirurg.* Paris, *Bull. et Mém. Soc. de chir.* Paris, 1881, p. 874, 1884, p. 800.
- LEHMANN. — Chimie physiolog. Trad. Drion, 1833.
- LETULE. — Des ascites chyleuses. *Rev. de méd.* 1884-85.
- LEWIS. — Art. in the *British med. journ.* 1870-73. Report of the sanitary commissioner of India. 1872. Art. in the *Lancet*, 1873. The patholog. signif. of nematod. hæmatoz., 1874. Calcutta, Art. in proceedings of the asiatic. Soc. of Bengal. for march., 1878, p. 89.
- LIMA (J.-F. DA SILVA). — Articles dans *Gaz. méd. de Bahia.* 1877-1881.
- LORENTZ. — Th. Paris, 1890.
- MAC-AULIFE. — Mém. Brest, 1873.
- MACKENZIE. — Articles in the *Lancet*, 11 nov. 1881. *Arch. de méd. nav.* 1882, p. 247. The filaria sang. hom. The *Lancet*, I, p. 100, 1887. Articles in the *Lancet*, 1887, p. 732. Art. in *Transact.*

- patholog. Soc. London, 1882, t. XXIII. Art. the Lancet 1891.
- MAGALHÃES (de). — *Filaria Wuchereri*. O Progresso med. de Rio de Janeiro, 1877-78, p. 29, 34. — Découverte de fil. embryonn. dans l'eau potable de la Carisoca. Traduct. dans Arch. méd. nav., nov. 1878, t. XIX, p. 313. — Art. in Revista dos cursos da Faculdade de med. de Rio de Janeiro, t. III, 1886.
- MANSON. — Remarks on lymph. scrotum, elephantiasis and chyluria China custom. med. reports, X, p. 1, 1875. — Id. observations on lymph. scrotum and allied diseases: Med. Times and Gaz., nov. 1875. — Id. Further observations on filaria sang. hom. China, custom. med. reports, XIV, p. 1, 1877. — Id. Additional notes on Fil. sang. hom. and Filaria disease, *ibidem* XVIII, p. 31, 1880, XX, p. 13, 1881, The Lancet, I, p. 10, 1881. — Notes on Filaria disease, *ibidem* XXIII, p. 1, 1882. — Id. The Filar. sang. hom. and certain new forms of parasitic diseases in India China and warm countries., London, 1-8°, 1883. — The metamorphosis of Filaria sang. hom., in the Mosquito. Transact. of the Linn. Soc. of London (2), II, p. 10, 1884.
- MAUREL. — Mém. adressé à l'Acad. de méd. Paris, avril 1890.
- MOITESSIER. — Montpellier méd., 1863.
- MOTY. — Contribution à l'étude de la filariose (Rev. de chirurg., 1892).
- MOURA (Julio de). — Da chyluria. Thèse de concours, Rio de Janeiro, 1877.
- MONVENOUX. — Thèse. Lyon, 1884.
- MYERS. — Articles in Brit. med. Journal, janvier 1882, in the Lancet. 1881.
- DE NABIAS et SABRAZÈS. — Bullet. de la Soc. de Biol., Paris 1892, pages 455 et suiv.
- NEUMANN. — Trait. des mal. parasit., page 546.
- NIEMEYER. — Eléments de path. int. et de therap. — Traduct. Culmann et Sengel, Paris 1866.
- OLLIVIER. — Sur un cas d'hématur. chyl. — Bull. de la Soc. d'Anthropol., Paris 1888, page 134.
- O'NEILL. — On the presence of Filaria in craw-craw. — The Lancet, février 1875.
- PAPIN. — Contribut. à l'ét. de l'hémato-chyl. des pays chauds. Thèse Bordeaux 1886.

- PARKES. — On hæmatozoa an chylur. Brit med. Journ., t. I, p. 15, 1873.
- PÉLISSIER. — Th. Paris, 1881.
- PEREIRA (V.). — Th. Bahia, 1876.
- POTAIN. — Pathol. du syst. lymph. — Dict. encycl. de méd., art. lymph., 1870.
- POTTOPIDAM. — Kiluria of sanguin. hom. Hospit. Tidende, 1879.
- RAYER. — Trait. des mal. des reins. Paris, 1841.
- REQUIN. — Path. méd., t. II. Paris 1849-52.
- ROBERTS-WILLIAM. — A pratic. treat. on urinary and renal disease, encluding urinary deposits, 2^e edit. London, 1872.
- ROBIN. — Journal de l'anat. et de la physiologie, 1873, p. 324. — Trait. des humeurs, 1874.
- ROCHARD. — Etud. synth. sur les mal. end. Arch. méd. nav. 1871.
- ROSSBACH. — Art. in Berliner Klinische Wochens. 1890.
- SALESSE. — Dissert. sur l'hématur. Thèse de Paris, 1834.
- SALISBURY. — Art. in Hay's American journ., 1868.
- SEBILEAU. — Des épanch. du périt. Thèse. Paris 1889.
- SIGAUD. — Du clim. et des malad. du Brésil, 1844.
- SILVA (Cl. da). — Th. de Rio de Janeiro, 1884.
- SLATER. — Art. in Lancet, 29 mars 1890, p. 698.
- SONSINO. — Art. in Gaz. de Bahia, 1883. — In Méd. Times and Gaz., t. II, p. 340, 367 et 421, 1883. — In Giornali della r. Acad. di med. di Turino, XXXII, 1884.
- TRÉLAT. — Tum. lymph. Bull. de la Soc. de chir., p. 306 et 433, 1864.
- TYSON. — Chylous fluid from. a hydroc. Phil. med. Times, 1874-75.
- VANLAIR. — Etud. sur l'anat. pathol. de l'éléph. Arch. méd. nav., 1872, p. 232.
- VELPEAU. — Galactocèle des bourses. Gaz. des Hôp., Paris 1860, page 282.
- VENTURINI. — Arch. méd. nav., 1880.
- VERNEUIL. — Eléphant. du scrot. et des cuiss. Bull. Soc. chir., Paris, 1868, t. VIII.
- VIDAL de CASSIS. — Galactocèle. Trait. de path. ext., t. V, p. 180, 1861. — Double lactocèle chez un homme de 38 ans. Bull. Acad. méd., Paris 1847.
- VINSON. — Lymphite grave à Maurice et à la Réunion. — Art. Arch. méd. nav., 1877. — Topograph. de la Nouv. Caléd., 1889.

- WELSCH. — Art. in the Lancet, 1873.
- WINCKEL. — Chylöser ascites bewrikt durch parasiten. Arch. für klinic. med. 1876, t. XVII, p. 203.
- WUCHERER. — Prelimin. notic. on a species of worm at present not described. Gaz. méd. Bahia, 1868, p. 99. — Hématur. inter-trop. obs. au Brésil. Arch. méd. nav., 1^{er} semestre 1870. — Traduct. de Leroy de Méricourt et Layet.
- ZUNE. — Mém. sur la Filariose, 1870. Paris, Masson édit. — Urine chyl. et hémato-chyl. 1893. Paris, Masson édit.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	V

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
CHAPITRE II. — Histoire naturelle	20
Géographie médicale	44
CHAPITRE III. — Symptomatologie générale	46
Anatomie pathologique	52

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE I. — Définition	55
Historique	55
CHAPITRE II. — Étiologie.	62
Pathogénie	63
CHAPITRE III. — Symptomatologie.	77
Anatomie pathologique.	85
CHAPITRE IV. -- Diagnostic	98
Pronostic	101
CHAPITRE V. — Traitement	103
CHAPITRE VI. — Observation I ^{re}	108
Observation II.	114
CHAPITRE VII. — Conclusions.	120
Index bibliographique.	123

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que ie sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
